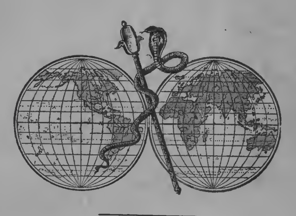
Tome XVI. 1923 N°. 1

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 10 Janvier 1923

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

AVIS. — Les titres du tome XV, 1922, sont encartés dans ce numéro.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr.; *Union postale*, **45** fr.
Prix des années 1908 à 1919 : chaque année : **30** fr.; années suivantes : **40** fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1

Séance du 10 Janvier 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

Société de l'Ouest-Africain

Seance du 17 Décembre 1922

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 1er janvier 1923

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire..... A. Laveran † (1845-1922)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Calmette.
Vice-Présidents	P. Gouzien et V. Morax.
Secrétaires généraux...	E. Brumpt et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et L. Nègre.

Membres du Conseil....... MM. Marchoux, L. Martin et Mesnil, Mme Phisalix.

Commission de Contrôle.............. MM. Bridré, Broquet et Langeron.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Profr London School of Tropical Medicine.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Gràce, Paris, Ve.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Major Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Profr Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55. rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.*
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe.
A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut-Pasteur, *M F.*

E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg.
A. Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VIIe.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*.
Ch. Dopter, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F*.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F*.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
Emily, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé Armée du Levant, à Beyrouth, *M F*.
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F*.
Ch. Grall, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 36, rue de la Buffa, Nice.
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort.
Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac Médecine.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine.
A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F*.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F*.
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
M. Letulle, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
C. Levaditi, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.
F. Mesnil, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
Nimier, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *M F*.
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe.
E. Pinoy, Maître Conférences Faculté des Sciences, Alger.

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. Prévôt, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F*.
J. Rieux, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr agrégé, Val-de-Grâce.
E. Roubaud, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris XVe.
J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F*.
H. Vallée, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
M. Weinberg, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Abbatucci, Médecin principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies (*juin 1920*) (1).
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe (*octobre 1920*).
G. Bonain, Médecin en Chef M, 3, avenue Octave-Gérard, Paris, VIIe (*février 1922*).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*mars 1914*).
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe (*février 1920*).
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe (*mars 1920*).
A. Gauducheau, Ancien Médecin Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris (*juin 1920*).
Neveu-Lemaire, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve (*février 1920*).
Orticoni, Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe (*janvier 1920*).
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIII[e] (*juillet 1919*).
L. Pasteur Vallery-Radot, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII[e] (*juillet 1919*).
Rigollet, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (*décembre 1920*).
E. Sacquépée, Médecin-principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce (*janvier 1914*).
H. Violle, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Noël Bernard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
M. Bouilliez, Médecin-major 1[re] Cl. T C, en non activité, 28, rue Saint Philippe, Nice.
G. Bouffard, Médecin principal 1[re] Cl. T C, adjoint Directeur Service Santé Madagascar.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
F. Heckenroth, Médecin-major 1[re] Cl. T C, service d'Hygiène de l'A. O. F., Dakar.
A. Le Dantec, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
M. Leger, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Institut Biologie A. O. F., Dakar.
G. Martin, ancien Médecin principal 2[e] Cl. T C, Prof[r] Ecole Centrale, Paris.
C. Mathis, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e].
F. Noc, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin principal 2[e] Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.

A. Thiroux, Médecin-inspecteur, T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, Paris, *M F.*
J. Vassal, Médecin-principal 1[re] Cl. T C, Directeur Service Santé, Afrique Equatoriale.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scient. Research, 10 Henrietta Str., Cavendish Square, Londres W 1.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Anc. Directeur Santé publique, Prof[r] Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. Donovan, Pidnell House, Faringdon, Berks, Angleterre.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétérin. Union sud-africaine, Prof[r] Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univers. sud-africaine, Pretoria.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.

L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
P. Aubert, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 17, rue Turgot, Nîmes.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
A. Bartet, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E Bellet, Médecin principal M, Dépôt, Lorient.
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes,
M. Blanchard, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Brazzaville, Afrique équatoriale française.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Levant, Chef service chirurgical H C E de Damas, secteur 610.
P. Brau Médecin principal 1re Cl. T C, 11, allée du Poteau, Le Raincy (Seine-et-Oise).
V. Brochard, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Labaratoire de Bactériologie, Hôpital Sainte-Anne, Toulon.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
Clapier, Médecin-major 2e Cl. T C, Libreville, Afrique équatoriale française.
M. Cognacq, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, Service de l'Assistance médicale indigène, Madagascar.
Ch. Commes, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin principal 2e Cl. T C, Armée du Levant, Beyrouth.
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
Denier, Médecin principal M, 19, rue La Fontaine, Paris XVIe.
G. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C ancien Directeur de l'Ecole de Médecine de Canton, en Indochine.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C (de réserve), en France.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Sénégal.

Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., en congé en France.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 13 *bis*, avenue Vauban.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
Girard, Médecin-major T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Rhin.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, 10e Tir. Sénég., Bizerte.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Professeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Hanoï, Tonkin.
Lalung-Bonnaire, Médecin 1re Cl. Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef 3e d'Artillerie coloniale, Charenton.
A. Lecomte, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
G. Lefrou, Médecin aide-major T C, adjoint à l'Institut Pasteur de Brazzaville, A. O. F.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bourret, Hué, Annam.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, en congé en France.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médecin-major 2e Cl. T C. à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service de Santé, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

NOGUES, Médecin-major 2e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
ORTHOLAN, anc. Médecin principal 2e Cl. T C.
F. OUZILLEAU, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef 23e Infanterie coloniale.
L. PARROT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
G. PÉJU, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. PRINGAULT, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
G. REYNAUD, anc. Médecin principal T C, Professeur à l'Ecole de Médecine et à l'Institut colonial de Marseille.
J. RINGENBACH, Médecin major 1re Cl. T C, Médecin de la Légation de France, Pékin.
J. ROGER, Vétérinaire major 2e Cl , Dépôt de Remonte, Arles.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, Tulle, Corèze.
A. SARRAILHÉ, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène, Hanoï, Tonkin.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. SOREL, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef service Santé Guinée française.
L. STÉVENEL, Médecin-major 2e Cl. T C, Côte d'Ivoire.
STINI, à Larnaca, Chypre.
E. W. SULDEY, Médecin-major 2e Cl. T C, Afrique occidentale française.
J. THÉZÉ, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
G. VALLET, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. VELU, Vétérinaire major de 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
CH. VIALATTE, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

MM.

R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.

A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
J. Bequaert, Assistant au Museum Nat. de New-York, 172 W. 81 St. New-York City.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof[r] Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. Cragg, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
S. Lyle Cummins, anc. Prof[r] Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, Médecin de la Forminière, Tchicapa, Kassaï. Congo belge.
E. Escomel, Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Prof[r] Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Prof[r] Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof[r] Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
Edw. Hindle, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.

B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3. Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Institut Pasteur, Shillong, Assam.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, à Entebbé.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
R. Newstead, Profr Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.

R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
A. J. Salm, Anc. Médecin principal, Médecin inspecteur Service de Santé. à Kédiri, Indes Néerlandaises.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Nicolaas Witsenkade N° 2, Amsterdam.
E. Tejera, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Institut Sciences médicales et Institut vétérinoire zootechnique, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

SEIZIÈME ANNÉE 1923 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JANVIER 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

L'année qui vient de s'achever ne nous a pas ménagé les deuils. Le plus douloureux qui pouvait nous atteindre nous a frappés en la personne de notre fondateur et Président d'Honneur le professeur LAVERAN, et l'émotion que nous causa cette perte fut partagée par tous nos membres associés et correspondants étrangers. Le nombre est considérable des lettres et des télégrammes qui nous sont parvenus à cette occasion de toutes les parties du monde. Nous n'oublierons jamais, et ceux qui nous suivront se rappelleront que c'est à LAVERAN que nous devons, non seulement d'exister, mais aussi la meilleure part de la notoriété et de l'influence que notre Société a su acquérir.

La mort nous a encore privés d'un membre honoraire particulièrement honoré parmi nous et illustre, SIR PATRICK MANSON, et d'un membre associé qui nous laissera longtemps de vifs regrets, le médecin-major des troupes coloniales LEBŒUF.

C'est un pieux devoir pour votre Président de saluer encore une fois ces glorieux et chers disparus.

Souhaitons que l'année qui commence ne fasse aucun vide dans nos rangs et qu'elle soit marquée par d'importants travaux.

Elle s'annonce sous d'heureux auspices puisque ce sera l'année du *Centenaire officiel de* PASTEUR et de *l'Exposition d'hygiène de Strasbourg* où nous aurons à présenter tout le développement de l'œuvre pastorienne dans le domaine de la pathologie exotique.

Quelle excellente occasion pour nous de montrer d'abord ce que la colonisation doit aux missionnaires pastoriens, et ensuite quels avantages elle pourrait tirer d'une plus parfaite connaissance et d'une meilleure application des méthodes biologiques à l'exploitation, ainsi qu'au peuplement de notre France africaine et de notre France indochinoise !

C'est une tâche que, dans l'intérêt de tous les peuples, mais plus particulièrement, dans celui de notre pays, nous aurons le devoir de nous imposer.

Nous venons de franchir le cap de notre seizième année d'existence. C'est encore l'âge heureux des enthousiasmes et des vastes projets d'avenir. Gardons toujours cet optimisme qui rend le travail agréable et fécond.

Notre passé, trop jeune encore pour que nous nous attardions à le contempler, est déjà assez riche de labeur utile pour que nous ayons le droit d'en être fiers. Il nous indique que nous sommes dans la bonne voie, qu'il reste beaucoup de découvertes à effectuer et que nos séances ne risquent pas la disette des communications.

Celles-ci ont été nombreuses et, pour la plupart, pleines d'intérêt en 1922. Je n'entreprendrai pas de vous les rappeler, car vous ne pouvez pas en avoir perdu le souvenir, non plus que des instructives causeries qu'ont bien voulu nous faire nos collègues FONTOYNONT sur la pathologie malgache; LAMOUREUX sur l'hygiène à la Martinique; J. RODHAIN sur le Congo belge; LE DANTEC sur la prophylaxie de la peste à Dakar et TARASSEWITCH sur le paludisme en Russie.

Je me borne à exprimer le vœu que nos réunions de cette année 1923 soient aussi attrayantes et que votre assiduité à les suivre soit, si c'est possible, encore accrue.

Je dois aussi adresser nos compliments chaleureux à notre première filiale la *Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain*, à laquelle nous avons tout lieu de nous féliciter d'avoir donné notre investiture, car elle a déjà contribué d'une manière très appréciable à enrichir notre Bulletin de communications importantes.

J'ai enfin l'agréable devoir de saluer nos nouveaux membres et de leur marquer en quelle estime nous tenons leur collaboration et leurs travaux.

Nous avons élu :
Membre titulaire :
Le Dr G. Bonain.
Membres correspondants :
MM. les Drs Le Dantec, directeur de l'Ecole de Médecine indigène de Dakar, Donatien, Dupuy, Girard, Lefrou et G. Reynaud (de Marseille).
Membre correspondant étranger : M. le Dr Miyajima.
Le Professeur Golgi est devenu membre honoraire.
Les Drs Andrew Balfour et Heckenroth, associés.
Enfin Mme Phisalix a été élue membre du Conseil.
Au total, notre Société comptait, au 1er janvier 1923, 317 membres se classant comme suit :
20 membres honoraires,
62 titulaires et titulaires-honoraires,
20 associés français,
20 associés étrangers,
95 correspondants français,
100 correspondants étrangers.
Que nos collègues, anciens et nouveaux, me permettent de les remercier cordialement du concours qu'ils veulent bien apporter à l'œuvre que nous espérons bien voir se développer toujours davantage, pour le plus grand profit de notre pays et de la Science.

Communications

Contribution à l'Etude de la Rage au Sénégal.

Par P. REMLINGER, MARCEL LEGER et TEPPAZ.

Dans un important mémoire, M. HECKENROTH (1) a signalé des particularités intéressantes du virus rabique en Afrique Occidentale française :

1° Le virus rabique du Sénégal, comme celui du Soudan entre les mains de M. BOUFFARD, ne se montre pas toujours virulent pour le lapin. Sur 27 lapins inoculés dans de bonnes conditions avec des cerveaux frais et contenant des corpuscules de Negri, 3, soit un sur neuf, se sont montrés réfractaires. Proportion notée par BOUFFARD : 1 sur 6. Les virus de rue du Sénégal ne présenteraient, en outre, aucune tendance à se fixer sur le lapin.

2° Il n'existe pas de lapin réfractaire au virus fixe de l'*Institut Pasteur de Paris* mais ce virus qui, à Paris, tue le lapin très régulièrement en 11-12 jours amène au Sénégal la mort après un laps de temps très irrégulier : 17, 19 et jusqu'à 55 jours après l'inoculation intra-cérébrale.

Le virus rabique se comportant au Maroc absolument comme en France, et les communications entre l'*Institut de Biologie de Dakar* et l'*Institut Pasteur de Tanger* étant relativement rapides et faciles, il nous a paru intéressant de procéder avec les virus de ces deux Instituts à quelques expériences comparatives.

1° INOCULATION A DAKAR DU VIRUS FIXE DE TANGER.

Le 12 janvier 1922, le cerveau d'un lapin mort du virus fixe est envoyé en glycérine à Dakar, où il arrive le 23. Un lapin, inoculé dans le cerveau le 24, succombe le 6 février (13e jour) à une rage paralytique classique. Le cerveau de ce premier animal sert à inoculer 3 autres lapins, 2 sous la dure-mère (mort respectivement les 9e et 12e jours) et 1 dans l'œil (mort le 14e jour).

En partant de ces cerveaux, la rage est reproduite ensuite de lapin à lapin sans qu'il soit noté de particularité digne d'être signalée (29 lapins et 10 cobayes inoculés).

(1) HECKENROTH, Contribution à l'Etude de la Rage en Afrique Occidentale française. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1918, pp. 389-398.

2° Inoculation a Dakar de virus de rue de Tanger.

Le 8 février 1922, un virus de rue marocain, ayant successivement amené la mort du lapin aux 14e, 12e, 10e, 11e, 10e, 8e 11e et 9e jours, est envoyé en glycérine à Dakar où, le 13 avril, il est inoculé dans le cerveau d'un lapin et dans les deux yeux d'un cobaye.

Le *lapin* meurt le 10e jour : des passages sont ensuite effectués dans l'œil et les animaux meurent, classiquement, du 12e au 15e jour. La rage est la *rage paralytique ordinaire* et ne prête à aucune considération particulière.

Le *cobaye* succombe le 9e jour à une *rage furieuse*. La maladie est ensuite reproduite, de cobaye à cobaye, par inoculation intraoculaire. Elle évolue sous les formes habituelles (1) avec une très grande régularité, amenant constamment la mort du 9e au 11e jour.

3° Inoculation a Tanger du virus de rue du Sénégal.

Le 1er février 1922, le Dr Arqué, médecin à Tivaouane, petit centre d'arachides sur la voie ferrée de Dakar à Saint-Louis, adresse à l'*Institut de Biologie de Dakar* un chien de rue indigène, atteint d'une rage paralytique à laquelle il succombe le 4 février. A Dakar l'inoculation au lapin amène la mort successivement aux 16e, 15e, 9e, 9e jours (cerveau), 14e (œil), 11e (cerveau)..., etc.

Le 4 février, un fragment du bulbe est envoyé en glycérine à Tanger, où il parvient le 31 mars, au 55e jour, un lapin est de suite trépané. Premiers symptômes de rage le 14e jour. Mort le lendemain au 15e. Les passages ultérieurs ont amené la mort successivement aux 15e, 17e, 15e, 16e, 19e, 13e, 13e jours, sans qu'aucune particularité intéressante ait été notée pendant l'évolution de la maladie.

Ce même virus de rue sénégalais, parvenu à Dakar à son sixième passage, est envoyé, à nouveau, à Tanger sous forme d'un cerveau de lapin enrobé dans de la glycérine. Les résultats des passages sont identiques à ceux obtenus directement avec le cerveau du chien. Parallèlement, des passages de lapin à lapin étaient effectués à Tanger avec deux virus de rue marocains, provenant l'un de Tetuan (mort du lapin aux 11e, 12e, 10e, 8e, 11e, 9e, 9e, 10, 9e jours), l'autre de Tanger même (mort du lapin les 15e, 13e, 11e, 11e, 12e, 12e, jours).

(1) P. Remlinger. Contribution à l'étude de la Rage du Cobaye. *Ann. de l'Institut Pasteur,* 1917, pp. 537-570.

Les résultats obtenus avec les virus de rue sénégalais et marocain sont, on le voit, très sensiblement identiques.

Il semble résulter de ces quelques expériences.

1° Que le *virus fixe de l'Institut Pasteur* se comporte à Dakar comme à Tanger, c'est-à-dire comme à Paris même.

2° Que le *virus de rue du Maroc* se comporte au Sénégal comme au Maroc, c'est-à dire comme en France.

3° Que le *virus de rue du Sénégal* se comporte au Sénégal comme au Maroc et dans ces deux pays comme en France.

Nous devons toutefois signaler dans ces recherches une lacune que, malgré tous nos efforts, il n'a pas encore été possible de combler. Pour un certain nombre de médecins, il y aurait au Sénégal comme au Soudan, à côté d'un virus rabique d'importation européenne récente, transmissible à l'homme, un virus indigène spécial au Centre Africain et qui ne serait pas capable d'être transmis du chien à l'homme par morsure. Le virus de rue sénégalais, sur lequel nous avons expérimenté, provenait d'une station de la voie ferrée de Dakar à Saint-Louis. Il avait donc toutes les chances d'être le virus importé et non le virus indigène. Toutes nos tentatives pour nous procurer celui-ci — s'il existe — sont demeurées infructueuses. Nous nous proposons, le cas échéant, de l'inoculer comparativement en série à Dakar et à Tanger et de procéder à des expériences d'immunité croisée qui nous diront s'il y a ou non identité entre ce virus dit de l'*Oulou fatou* (maladie du chien fou) et le virus de rue classique.

Institut Pasteur de Tanger et *Institut de Biologie de l'A. O. F*,

La Theilériose bovine en Algérie (1)

Par A. DONATIEN, Edm. PLANTUREUX, P. ROSSI et G. ESPÉRANDIEU.

Parmi les piroplasmoses bovines qui ont été décrites dans les zones françaises de l'Afrique du Nord et qui sont dues à des parasites de petites dimensions, la maladie due à *Theileria parva* (THEILER, 1904), c'est-à-dire la « Fièvre de la Côte orientale » de l'Afrique du Sud, n'a pas été jusqu'ici identifiée avec certitude. On sait que *Theileria parva*, d'après les données classiques de KOCH, THEILER et GONDER, est caractérisée, au point de vue morphologique, par la présence, à l'intérieur des hématies,

(1) Etudes sur les piroplasmoses et maladies connexes en Algérie, Xe note.

de petits piroplasmes en anneau, en poire, en bâtonnet ou en virgule. Ces éléments peuvent être très nombreux (On trouve jusqu'à 100 o/o des hématies parasitées et jusqu'à 8 parasites par hématie). Il existe, en outre, dans les organes hématopoiétiques (ganglions, rate, moelle des os) et dans certains autres organes profonds (foie, rein, poumon, cerveau, surrénales, myocarde) des corps spéciaux, libres ou intracellulaires, constitués par des plages protoplasmiques ponctuées de granulations de chromatine. Ces formes, découvertes par KOCH en 1902, sont appelées corps de KOCH ou *Plasmakugeln*.

Contrairement aux autres piroplasmoses, la Fièvre de la Côte ne peut pas être transmise par inoculation de sang, elle est transmissible seulement par inoculation d'organes contenant des *Plasmakugeln*. D'après GONDER, les parasites des hématies correspondraient à des gamètes dont l'évolution ultérieure ne serait possible que chez la tique. Les Plasmakugeln, d'autre part, seraient de 2 sortes : les uns seraient des gamétocytes, les autres, des éléments schizogoniques asexués, susceptibles de se multiplier sans passer par l'ixode vecteur.

Enfin, les bovins atteints de Fièvre de la Côte ne présentent jamais d'ictère ni d'hémoglobinurie.

Or, en Tunisie, en 1905, DUCLOUX (1) et à Alger, en 1908, SOULIÉ et ROIG (2) décrivent des maladies bovines dont les symptômes rappellent ceux de la Fièvre de la Côte, mais ces auteurs ne mentionnent pas l'existence de corps de KOCH dans les cas observés. Ils rapprochent les piroplasmes bacilliformes qu'ils ont trouvés du piroplasme transcaucasien de DSCHUNKOWSKY et LUHS, *Piroplasma annulatum*.

En Algérie, en 1919, Edm. SERGENT et LHÉRITIER (3) trouvent dans les ganglions et dans la rate de deux animaux atteints de jaunisse des éléments ressemblant aux corps de KOCH et même des Plasmakugeln typiques.

Enfin, au Maroc, en 1921, VELU (4) ne signale pas *Theileria parva*.

Au cours d'une enquête sur les jaunisses bovines algériennes poursuivie pendant l'été de l'année 1922, et malgré la rareté relative des cas de piroplasmose durant cette période, nous nous sommes souvent trouvés en présence d'un petit piroplasme répondant à la définition de *Theileria parva*. Nous avons pu identifier ce parasite non seulement par ses caractères morphologiques (piroplasmes intraglobulaires nombreux et présence de corps de KOCH), mais aussi par la reproduction expérimentale de la maladie.

Cette maladie a sévi du 15 juin au 15 septembre dernier et a

été surtout rencontrée dans les prairies marécageuses à Alger, Marengo, Bouïra, Sétif, Saint-Arnaud, Chateaudun du Rhummel, Djidjelli et Bougie. Elle a été constatée non seulement sur des sujets croisés, mais aussi sur des bovins indigènes, chez lesquels la maladie est moins grave. C'est l'âge de 18 mois-2 ans qui est le plus favorable au développement de cette piroplasmose.

La maladie évolue toujours sous la forme aiguë. Elle peut passer inaperçue chez les sujets très résistants et ne se manifeste alors que par une élévation passagère de la température.

Dans les cas graves, la prostration est intense, le poil terne et piqué ; les paupières, gonflées et mi-closes, laissent écouler un larmoiement abondant. La conjonctive est ou très pâle ou de teinte nettement ictérique ; elle peut être le siège de pétéchies assez importantes. La température dépasse 40°, souvent 41° ; elle atteint parfois 42°.

L'appétit est diminué ou supprimé. La rumination cesse. Le rumen est inerte. La diarrhée n'est pas rare ; elle se complique de dysenterie chez certains sujets.

La respiration est accélérée. Le nombre des battements cardiaques arrive à 100, avec parfois de l'arythmie. Quand la maladie se prolonge, le sang devient pâle et fluide. On peut alors percevoir des souffles anémiques et constater un œdème sous-glossien important.

Les ganglions lymphatiques superficiels sont hypertrophiés et douloureux.

La couleur de l'urine, habituellement normale, présente parfois une teinte foncée. Notons à ce sujet que l'ictère et l'hémoglobinurie, jamais constatés à Bouïra, sont fréquemment observés partout ailleurs. Il peut enfin se manifester des signes de méningo-encéphalite.

La durée de la maladie est généralement de 7 à 10 jours. Quand l'animal guérit, les divers symptômes s'amendent progressivement et le retour à la santé est plus ou moins rapide. Mais la mort est une terminaison fréquente. Elle est parfois précoce et brutale, provoquée par une syncope. Le plus souvent, après plusieurs jours de fièvre à 40°-42°, la température s'abaisse assez rapidement et, lorsque le thermomètre arrive aux environs de 37°, l'animal s'éteint après une paisible agonie.

Quand on pratique l'autopsie d'un animal mort naturellement, on remarque des lésions particulières.

La cavité abdominale renferme une quantité plus ou moins considérable de sérosité citrine ou rosée.

La rate est hypertrophiée, parfois très fortement. La pulpe splénique, rouge foncé, n'est pas toujours diffluente. Les ganglions lymphatiques, volumineux et ecchymotiques, peuvent être entourés d'un œdème gélatineux. La moelle osseuse, de consistance normale, présente de nombreuses hémorragies ponctiformes. Des caillots de sang, nageant dans un sérum laqué rouge clair, sont trouvés dans les gros vaisseaux et dans le cœur. Cet organe est le siège de larges ecchymoses sous-épicardiques. Par contre, l'endocarde est rarement altéré.

Le feuillet est toujours engorgé. La muqueuse de la caillette montre parfois un fin piqueté hémorragique, ou encore des ecchymoses d'un demi-centimètre de diamètre qui peuvent s'ulcérer par suite de la chute de la muqueuse à leur niveau. Des lésions analogues d'entérite aiguë hémorragique se rencontrent sur l'intestin grele.

Les altérations du foie, qui sont très fréquentes, consistent en une hépatite congestive et dégénérative. L'organe est très gros, violacé extérieurement, tandis que la section apparaît de couleur ocre foncé. La vésicule biliaire, très distendue, contient un liquide brunâtre, épaissi et grumeleux.

Dans les cas d'ictère, tous les tissus sont de couleur jaune safran.

Le rein est souvent le siège d'une inflammation du type congestif et parfois même hémorragique, les suffusions pouvant se trouver dans les zones corticale ou médullaire ou encore dans le bassinet. L'urine de la vessie est rarement de teinte foncée

En résumé, les lésions principales se rapportent aux organes hématopoiétiques, au foie et au rein.

Le diagnostic certain de la maladie n'est possible que par l'examen microscopique : Il faut, en effet, mettre en évidence non seulement les piroplasmes intraglobulaires mais encore les Plasmakugeln. Sur un malade, nous examinons, dans ce but, un frottis de pulpe ganglionnaire obtenue par ponction des ganglions préscapulaires ou précruraux.

La morphologie et le nombre des parasites que nous avons trouvés en Algérie, qu'il s'agisse des piroplasmes ou des corps de Koch, ne diffèrent pas à première vue de ce que l'on sait de *Theileria parva*. Une étude approfondie de ces questions est d'ailleurs en cours à l'Institut Pasteur d'Algérie.

Cependant, comme Carpano (5) en Erythrée, nous avons pu observer, dans des formes graves, mortelles le plus souvent, la présence fréquente dans le sang périphérique de Plasmakugeln à l'intérieur des grands mononucléaires et beaucoup plus rarement à l'état libre. Cette constatation autorise à affirmer que l'on a affaire à une *Theileria*.

D'autre part, l'absence de corps de Koch sur un frottis de pulpe ganglionnaire ne suffit pas pour infirmer le diagnostic de theileriose. Dans deux cas mortels, nous avons pu trouver des Plasmakugeln très nombreux dans certains organes profonds, alors qu'ils faisaient défaut dans les ganglions lymphatiques superficiels.

Nous avons pu procéder à l'étude expérimentale de la maladie grâce à l'inoculation à un veau, provenant d'une région indemne, de 100 cm^3 de sang prélevé sur une génisse gravement malade. Le sang de cette génisse contenait des corps de Koch, ce qui permit de transmettre la theileriose au veau inoculé.

A partir de ce veau, nous avons inoculé, au laboratoire de nouveaux sujets. Les expériences ont porté sur 11 sujets savoir : 3 veaux de race française, 4 veaux croisés et 4 veaux de race indigène. 8 animaux : 3 veaux français, 3 croisés et 2 indigènes ont contracté la maladie, après une incubation variant de 13 à 19 jours. Sur les 8 sujets infectés, 2 français, 1 croisé et un indigène ont succombé, soit 4 décès au total.

Nous avons obtenu 4 passages successifs au cours desquels nous avons fait les remarques suivantes :

1° Le sang est virulent quand il contient des Plasmakugeln, ainsi que CARPANO l'avait déjà constaté en Erythrée.

2° Le virus (sang contenant des corps de KOCH ou émulsion ganglionnaire) peut être introduit par les voies sous-cutanée, péritonéale et veineuse.

3° La maladie expérimentale est superposable par ses symptômes à la maladie naturelle. Deux veaux de race française, vivant à l'étable depuis leur naissance, ont présenté l'un de l'ictère, l'autre de l'hémoglobinurie.

4° L'étude expérimentale a confirmé que la présence des corps de KOCH dans le sang est d'un pronostic fâcheux et que ces éléments peuvent, chez un même sujet être très rares dans les ganglions superficiels et très nombreux au contraire dans le organes profonds.

CONCLUSIONS. — Il existe donc chez les bovidés d'Algérie une piroplasmose estivale qui se rattache à la « Fièvre de la Côte » des auteurs sud-africains par ses symptômes et par ses lésions. L'abondance des piroplasmes, la grande proportion d'hématies parasitées, la présence de Plasmakugeln, la transmissibilité en série nous permettent de conclure qu'il s'agit d'une theileriose malgré l'apparition possible d'ictère et d'hémoglobinurie qui ne sont peut-être que des complications.

Nous ne saurions terminer cette note sans remercier nos confrères CANAC, DUCHER, BOSSELUT, et RICOUX pour leur précieuse collaboration. Nous témoignons, en outre, notre reconnaissance à M. FAGES, de Sétif, pour l'aide aimable et active qu'il nous a apportée.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. DUCLOUX. — Sur une piroplasmose bacilliforme du bœuf en Tunisie. *C. R. Soc. Biologie*, t. 57, séance du 18 nov. 1905, p. 461.
2. H. SOULIE et G. ROIG. — Piroplasmose bacilliforme bovine des environs d'Alger. *C. R. Ac. Sc.*, t. 146, 20 janvier 1908, p. 148, 27 janvier 1908, p. 192, t. 148, 5 avril 1909, p. 952.
3. Edm. SERGENT et A. LHERITIER. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmes. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, 1919, p. 108.
4. H. VELU. — Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de recherches du Service de l'élevage du Maroc pendant l'année 1921. *Archives Inst. Pasteur Afrique du Nord*, t. II, sept. 1922, p. 444.
5. CARPANO. — La febbre della Costa nella Colonia eritrea. *Clinica veterinaria*, 1912, n°s 19, 20, 21 et 22.

Sur un parasite leishmaniforme du sang du merle et sur quelques trypanosomes d'hirondelles

Par G. FRANCHINI.

Ayant eu l'opportunité d'examiner en Italie le sang de différentes espèces d'oiseaux, nous avons pu voir dans le sang d'un merle, un parasite qui nous paraît digne d'une attention spéciale.

Sang du cœur des merles (*Merula vulgaris ou Merula-merula*). Sur 6 exemplaires, un seulement (un mâle adulte) était infecté.

EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS. — L'examen à l'état frais n'avait montré rien de particulier; pas de formes mobiles ou flagellées.

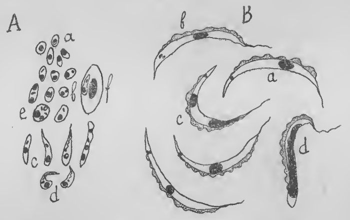


Fig. 1. — A. Parasite leishmaniforme de *Merula-merula*; *a*, Parasites ayant un noyau seulement; *b*, parasites leishmaniformes; *c*, formes un peu allongées; *d*, formes ayant un court flagelle; *e*, formes de division; *f*, parasite endoglobulaire ou accolé. — B. Trypanosome de *Cypselus apus*; *a*, trypanosome dont une partie du noyau est occupée par des granulations; *b*, division du blépharoplaste; *c*, trypanosome ayant deux blépharoplastes, un noyau et un autre amas granuleux de chromatine; *d*, trypanosome dont le protoplasma est occupé presque complètement par un amas allongé de chromatine; on ne distingue ni le noyau ni le centrosome. Gr. 900 D. environ.

Examen des frottis colorés. — Dans des frottis fixés à l'alcool éther et colorés avec le Giemsa, nous avons vu un parasite presque toujours libre, en général rond ou ovalaire, plus rarement allongé. La présence d'un court flagelle était exceptionnelle. Le protoplasma se colorait en bleu clair, le noyau, qui était gros et rond, en bleu plus foncé. Le blépharoplaste, quand il existait, avait la forme d'un point ou plus souvent d'une petite baguette. Les formes de division n'étaient pas rares. Nous avons vu, deux fois seulement, dans un globule rouge un parasite leishmaniforme, inclus ou accolé;

jamais nous n'avons vu de parasites dans les globules blancs. Les parasites étaient isolés ou réunis en petits amas de 4 ou 5 au plus (voir fig. A). Les globules blancs dans les frottis étaient très rares, et les globules rouges ne montraient pas de signes d'anémie.

Il ne nous a pas été possible de faire des frottis du foie, de la rate et de la moëlle osseuse. Sur l'oiseau examiné il n'y avait pas d'ectoparasites. Ce que nous avons décrit ci-dessus était le seul protozoaire que nous ayons vu dans le sang. Dimensions du parasite: formes rondes de 1 μ 1/2 de diamètre ; ovalaires de 1 μ 1/2-2 μ de long sur 1 μ de large ; formes allongées de 6-8 μ de long sur 1 μ de large ; formes de divisions de 2-3 μ de diamètre.

Il ressort donc, de ce que nous venons de dire, qu'il s'agit d'un protozoaire de petites dimensions du type *leishmania*, parfois avec noyau seulement, mais en général avec noyau et centrosome. Les formes avec un court flagelle sont très rares. C'est la première fois, qu'on décrit un parasite leishmaniforme dans le sang d'un oiseau. Le merle provenait d'un endroit montagneux, à plusieurs kilomètres de Bologne (Italie). Une partie des merles émigrent l'hiver, mais d'autres ne quittent pas le pays. Les paysans nous ont rapporté que le printemps dernier, plusieurs merles ont été trouvés morts en bas des arbres, sans qu'on puisse savoir à la suite de quelle maladie. Pour cette raison les merles cette année étaient rares.

Examen du sang et des organes de différentes espèces d'hirondelles. — *Chelidon urbica* (Hirondelle de fenêtre). — Nous avons décrit naguère un *Hæmoproteus* (1) dans le sang, le foie, la rate et surtout dans les poumons de cet oiseau. D'après l'examen du sang de nombreux exemplaires de *Chelidon urbica*, fait l'été dernier à Bologne, nous avons pu voir, à l'état frais, et à l'examen des frottis colorés, de nombreuses *microfilaires* (2) de différentes espèces, avec ou sans gaine. Il y avait une forme très longue et assez large et une autre beaucoup plus courte et étroite. Les microfilaires étaient rares dans le foie et dans la rate, nombreuses dans les poumons.

Hirundo rustica (Hirondelle de cheminée). — Dans 8 o/o des hirondelles examinées nous avons vu dans le sang et dans les poumons de très nombreuses microfilaires. Une espèce courte et mince était sans gaine ; une autre très longue avait une gaine très évidente mais courte.

Chez deux exemplaires d'*Hirundo rustica* nous avons vu un *Hæmoproteus*, qui déplaçait le noyau à l'intérieur des globules rouges.

(1) G. Franchini, *Bull. Soc. Path. exotique*. Séance du 11 janvier 1922, p. 13.

(2) Une étude des microfilaires d'hirondelles paraîtra en détail dans une prochaine note.

Sur 50 hirondelles de cheminée, 3 ont montré des *trypanosomes* dans le sang. Il y avait des formes trapues et des formes minces. Dans des frottis colorés, le noyau, gros et rond, était situé vers le milieu du parasite ou un peu vers la partie postérieure. Le blépharoplaste, arrondi dans les formes trapues, ou en baguette dans les formes plus minces, était placé à une distance de 3-4 μ environ de l'extrémité postérieure. Certains trypanosomes étaient très pointus. La membrane, très évidente, à plis nombreux, mais larges et profonds dans les formes minces, disparaissait complètement, ou presque, dans les formes trapues. Le flagelle, quand il existait, prenait naissance du centrosome et la partie libre était toujours courte. Nous n'avons pas vu de formes de division. Dimensions : Formes trapues, 19 μ de long sur 5 μ de large, flagelle 5 μ ; 16 μ de long sur 5 de large, flagelle très court ; Formes minces, 23 μ de long sur 3 μ de large ; 19 μ de long sur 3,5 μ de large ; 15 μ de long sur 2 μ de large. Le flagelle libre variait de 5 à 8 μ de long.

A côté des trypanosomes nous avons vu dans quelques frottis de très rares parasites ronds ou ovalaires qui se coloraient en bleu clair avec le Giemsa, ayant dans le protoplasma un gros noyau rond et un centrosome en baguette. Ces formes pourraient représenter un stade d'involution des trypanosomes. Dimensions de quelques-unes de ces formes : 8 μ de long sur 7 de large ; 8 μ de diamètre ; 6 μ de long sur 5 1/2 μ de large.

Cypselus apus ou Apusapus (*Martinet noir*). — Nous avons examiné une trentaine de ces hirondelles, et à l'examen des frottis colorés du sang du cœur d'un exemplaire, nous avons vu un trypanosome à peu près de la même longueur que le trypanosome d'*Hirundo rustica*, mais beaucoup plus mince. Il était très pointu avec une membrane bien évidente à plis nombreux. Le noyau, ovalaire, était placé vers le milieu du corps, dont il occupait la largeur. Ce dernier se colorait en rose et souvent une partie du noyau présentait des granulations fines. Le centrosome un peu allongé, placé à quelques μ de la partie postérieure, très pointue, était souvent partagé en deux. Le flagelle prenait naissance du centrosome. Sa partie libre était courte. Chez quelques trypanosomes, en plus du noyau il y avait un autre amas de chromatine formé de granulations fines. Il était placé vers la partie antérieure du parasite (formes de divisions ?). Chez d'autres, (formes jeunes probablement), il n'y avait dans le protoplasme, ni un noyau, ni un centrosome, mais seulement un amas de chromatine coloré en bleu par le Giemsa et qui occupait presque toute la longueur du parasite (Voir fig. B).

Nous n'avons pas vu de formes trapues ni de formes d'invo-

lution. Dimensions des trypanosomes : 19 μ de long sur 2 de large, flagelle 6 μ ; 20 μ de long sur 2 μ de large, flagelle 5 μ ; 24 μ de long sur 2 μ de large, flagelle 4 μ.

Cotyle riparia (Hirondelle de rivage). — Pendant deux ans nous avons examiné le sang de nombreuses hirondelles de rivage sans pouvoir déceler, ni des protozoaires, ni des nématodes. L'été dernier, à l'examen à l'état frais du sang du cœur d'un mâle adulte, nous avons pu voir des trypanosomes très rares.

A l'état frais, le trypanosome très mobile, pointu aux deux extrémités, montrait un noyau volumineux, situé vers le milieu du corps. La membrane était large et très plissée. La partie libre du flagelle n'était pas très longue.

Dans des frottis colorés nous n'avons pu voir aucun trypanosome. D'après ce que nous avons vu à l'état frais ce trypanosome ressemble beaucoup au trypanosome de *Cypselus apus*.

D'autres auteurs, PETRIE (1), les frères SERGENT (2); etc., ont décrit des trypanosomes chez *Hirundo rustica* et chez *Chelidon urbica*, mais jamais à notre connaissance, on n'a décrit de trypanosomes chez *Cypselus apus* et chez *Cotyle riparia*.

Nous appellerons donc ces deux derniers trypanosomes : *Trypanosoma Cypseli* et *Trypanosoma Cotylei* n. sp.

Travail de l'Institut Pasteur.

Culture des parasites leishmaniformes obtenus chez la souris par inoculation des fèces de la Puce *Ctenopsylla musculi*

Par E. ROUBAUD et G. FRANCHINI.

Nous avons indiqué, dans une note précédente (3), que l'inoculation à une souris des crottes desséchées de la puce *Ctenopsylla musculi* avait permis de déterminer chez cet animal une infection à parasites leishmaniformes, visibles dans les frottis de rate, du foie, des poumons, des reins, de la moëlle osseuse. Les parasites n'étaient pas très abondants, le blépharoplaste rarement bien apparent. On pouvait se demander si les éléments

(1) PETRIE, *Journal of Hyg.*, t. V, 1905, p. 191.

(2) Edm. et Et. SERGENT, *C. R. Soc. Biol.*, t. LVI, 1904, p. 132 et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, p. 251.

(3) E. ROUBAUD et G. FRANCHINI. Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de la puce *Ctenopsylla musculi*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 14 juin 1922, p. 407.

aperçus correspondaient bien au parasite flagellé de la puce : *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *ctenopsyllæ* décrit par Laveran et Franchini.

Dans le but de lever tous les doutes possibles sur la réalité de cette infection leishmanimorphe de la souris, nous avons ensemencé le 5 juin, en milieu N. N. N., le sang du cœur de cette souris sacrifiée près de deux mois et demi après son inoculation. Dans les deux premières semaines de la culture quelques rares éléments arrondis, non flagellés, furent aperçus. La culture a été ensuite abandonnée à elle-même à la température du laboratoire ; c'est seulement le 17 octobre, plus de trois mois plus tard, qu'une culture manifeste renfermant des éléments flagellés mêlés à de petites formes arrondies plus abondantes et sans flagelles, put être nettement constatée.

Un repiquage fait à cette date avec le produit de la culture, a donné une culture également lente à se manifester quoique un peu plus rapide que la précédente. Le 20 décembre, les formes à long flagelle bien développé, étaient prédominantes. Un troisième repiquage a été positif dès le 30 décembre. Le 6 janvier la culture était très florissante, et tout permet de penser que les repiquages ultérieurs seront de plus en plus faciles.

Deux souris et un jeune rat ont été inoculés dans le péritoine avec les culots de centrifugation des flagellés de ces différentes cultures. Le jeune rat inoculé avec une culture massive du deuxième passage, centrifugée, est mort trois jours plus tard. La rate était hypertrophiée. L'examen hématologique n'a pas été fait.

Les souris ont résisté aux inoculations ; elles ont présenté l'une et l'autre quelques jours plus tard des parasites de petite taille, de forme arrondie, dans le sang circulant. L'une des deux, inoculée le 19 décembre avec le culot de la culture du 17 octobre, a montré déjà dix jours plus tard (30 déc.) des parasites endoglobulaires, plus abondants le 6 janvier. Tous les parasites étaient leishmaniformes, ou arrondis sans blépharoplaste. Absence d'éléments flagellés.

Ces expériences diverses établissent définitivement, pensons-nous, la réalité de l'infection produite chez la souris par l'inoculation des crottes de puces parasitées par leur flagellé propre. Elles confirment l'hypothèse que le cycle de la puce à la souris doit être un cycle fermé constant pour ce type de parasites.

Présence de *Phlebotomus perniciosus* NEWST., dans le département de l'Oise

Par F. LARROUSSE

M. JOYEUX nous a remis une femelle de phlébotome capturée par lui à Savignies, près de Beauvais (Oise), le 15 août 1921. La localité est des plus intéressantes à signaler ; la capture de phlébotomes dans le bassin parisien et le nord de la France étant jusqu'ici une rareté.

LANGERON (1) a signalé la présence de *P. papatasi* à Bourg-la-Reine (Seine), c'est-à-dire aux portes même de Paris. LEGENDRE (2) mentionne la capture la plus septentrionale en France : *P. papatasi* à Vignacourt (Somme). Tout récemment, PARROT (6) capture dans la banlieue ouest de Paris, à la Garenne (Seine) un *P. perniciosus* ♂, le 4 août 1922.

L'exemplaire femelle qui nous occupe a été pris par M. JOYEUX à 1 h. 30 de l'après-midi pendant sa succion sur le bras d'une personne de son entourage. Ce second fait est également intéressant à signaler, l'espèce en question pouvant avoir une hématophagie diurne. Or jusqu'ici cette particularité a seulement été signalée chez *P. papatasi* et notre spécimen n'appartient sûrement pas à cette espèce.

Nous avons essayé d'en fixer les caractéristiques essentielles pour arriver à sa détermination. Nous relevons encore une fois, après d'autres auteurs, que la détermination des femelles est fort délicate; qu'elle est possible, cependant, à la condition de se plier à une grande discipline et de faire de nombreuses mensurations qui peuvent paraître souvent fastidieuses, mais qui ont leur utilité.

CARACTÉRISTIQUES DE LA ♀ CAPTURÉE A SAVIGNIES

Couleur. — Difficile à définir, l'insecte étant monté en préparation microscopique.

Taille. — Phlébotome de petite taille, 2 mm. 1.

Antennes. — $III > IV + V$
$III < IV + V + VI$
$IV + V + VI < \times II + \ldots + XVI$.

Palpes. — $II = III$
$V > II + III$
$V > III + IV$
$V < II + III + IV$

Formule : 1 — 4 — (2 — 3) — 5.

Rapport du palpe à l'épipharynx $\frac{P}{E} = 2{,}9$.

Ailes. — La première nervure longitudinale recouvre la branche antérieure de la deuxième sur le tiers de sa longueur. La branche antérieure de la deuxième longitudinale (α) est plus longue que la distance comprise entre les deux fourches ($\beta\alpha > \beta$. Indice alaire : $\frac{\alpha}{\beta} = 2,4$.

L'indice alaire est évidemment un peu fort pour un *P. perniciosus*, mais nous avons pu examiner dans la collection du Laboratoire de parasitologie un exemplaire ♀ de Macédoine déterminé par M. Newstead qui a un indice alaire sensiblement analogue.

Toutes ces mensurations tendent à rapprocher notre espèce de *P. perniciosus* Newst. La capture de cette espèce n'est du reste pas nouvelle pour la France. En dehors du cas récent de Parrot, nous avons déjà signalé (3), que les *P. papatasi* de Saint Vallier-de-Thiey (Alpes-Maritimes) capturés par Guebhard étaient manifestement des *P. perniciosus*, détermination facilitée par la présence de nombreux ♂. Cette même espèce a été trouvée par Pringault à Saint-Menet, environs de Marseille. Roubaud (5) la mentionne de Clermont-Ferrand. Parrot (6) et França (7) identifient à *P. perniciosus* la ♀ capturée par Mansion aux environs de Lyon (Bron-village).

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

1. — Langeron, *Bull. Soc. Path. exotique*, IX, 8, p. 573, 1916.
2. — Legendre, *Comptes rendus Soc. Biologie*, LXXIX, 8 janv., p. 25, 1916.
3. — Larrousse, *Bull. Soc. Ent. France*, p. 95, 1920.
4. — Pringault, *Bull. Soc. Path. exotique*, XIII, 10, p. 809, 1920.
5. — Roubaud, *l. c.*, XIV, 1, p. 24, 1921.
6. — Parrot, *l. c.*, XIV, 1, p. 21, 1921.
7. — França, *l. c.*, XIV, 1, p. 23, 1921.
8. — Parrot, *l. c.*, XV, 8, p. 694, 1922.

L'œstre du mouton au Ruanda (Afrique Orientale)

Par René Van Saceghem.

Dans toutes les parties du monde, des larves d'œstres ont été retrouvées dans les cavités nasales et les sinus frontaux des moutons. En Afrique on les a mentionnées au Cap et au Soudan anglais ; Roubaud les a signalées au Sénégal et au Soudan fran-

çais; en Algérie les frères SERGENT les ont observées très fréquemment et nous les signalons à notre tour au Ruanda (Afrique orientale).

ROUBAUD dans un livre intitulé « *Etudes sur la Faune Parasitaire de l'Afrique occidentale Française* », (premier fascicule. Les Producteurs de Myiases et Agents similaires chez l'Homme et les animaux, Paris 1914), a donné une étude détaillée de l'œstre du mouton (*Œstrus ovis*), de sa larve ainsi que de la biologie du parasite. Au Sénégal, ROUBAUD a retrouvé les grosses larves d'œstres au début de la saison sèche, c'est-à-dire en fin octobre et surtout au plein de la saison sèche, en mars-avril. Dans le Ruanda, au contraire, (entre 10 et 20 degrés de latitude sud), nous trouvons les grosses larves annelées de noir et blanc, au commencement de la saison des pluies, soit en septembre-octobre et durant la saison des pluies.

Cette myiase, très commune au Ruanda, y cause une grande mortalité parmi les moutons et chèvres. Les animaux parasités par les larves d'œstre meurent de cachexie et parfois d'hémorragie nasale.

Lors d'une autopsie d'un mouton mort des suites de cette myiase, j'ai trouvé deux larves d'œstre engagées profondément dans les bronches ; je ne crois pas que cette localisation des larves de l'œstre du mouton ait déjà été signalée.

Des larves extraites des sinus frontaux de moutons et conservées au Laboratoire de Kissengnie ont, après 30 jours, donné des mouches.

Laboratoire Vétérinaire du Ruanda-Urundi.

Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie

Par E. GOBERT et CH. ANDERSON.

La bilharziose est très répandue à Gafsa et dans les oasis du Nefzaoua. Son existence n'avait pas été jusqu'à ces derniers temps signalée dans le centre de la Régence.

Sept cas de bilharziose vésicale ont été récemment observés à Kairouan par le docteur CHAURAND, médecin de colonisation en résidence dans ce centre. Le diagnostic microscopique a été confirmé par le laboratoire de M. DIACOMO, à Sousse.

Ces sept cas concernent de jeunes musulmans de 12 à 18 ans,

dont les hématuries ont débuté, pour le cas le plus ancien, il y a huit ans et, pour le plus récent, il y a deux ans.

Plusieurs de ces malades n'ont jamais quitté leur ville. Un seul habite à l'intérieur des murs, le quartier de la grande mosquée, les six autres habitent Houmt Jeblia, quartier extérieur, consacré aux hôtelleries populaires (*fondouks*) et au marché des chameaux.

Nous avons recherché, au cours d'une rapide enquête, dans quelles conditions les bilharziens kairouannais ont pu s'infecter. Tous avouent avoir pratiqué les bains (ce sont tous des jeunes gens ; aucun cas n'a été rencontré chez des filles ou des femmes) soit dans les puits peu profonds, remplis d'eau saumâtre, qui existent en dehors des murs à la périphérie de la ville, soit dans les bassins des Aghlabites.

Nous avons tour à tour visité le puits Allani, la grande *fesguia* sise entre l'hôpital et le quartier Jeblia, le puits sis en face de la mosquée du Barbier, les bassins d'irrigation d'El Hedhili et de l'abattoir, alimentés en eau de source de Cherichera et enfin le grand bassin des Aghlabites. Nous n'avons trouvé le *Bullinus contortus* que dans les vases, à peu près totalement desséchées à cette époque de l'année (1er octobre), de ce dernier. Il y existait en quantité considérable.

Les deux bassins, dits des Aghlabites, se trouvent à main droite, lorsqu'on arrive à Kairouan, sur la route de Tunis, sur le bord même de cette route, avant l'hôpital. Restaurés au début de l'occupation française, ils datent en fait de la seconde moitié du IXe siècle.

Le premier est circulaire et mesure 163 m. de diamètre. Il présente en son centre un pilier octogonal, qui supportait, au témoignage d'El Bekri (1), et selon la mode persane ou mésopotamienne, un pavillon de plaisance que les princes arabes gagnaient sur une barque.

Le plus petit n'est pas tout à fait circulaire, mais polygonal. Il est relié au premier par un canal souterrain et devait servir autrefois de bassin de décantation aux eaux d'inondation de l'oued Merg-el-Lil, très probablement déviées par un barrage et un court aqueduc, comme semblent l'indiquer à la fois le texte d'El Bekri et la disposition des lieux.

Deux citernes souterraines dépendent du grand bassin et lui sont accolées. Deux voûtes percées dans sa paroi les alimentent à ses dépens.

(1) El Bekri. Description de l'Afrique septentrionale. Traduction de Slane, *Imprimerie impériale,* 1859, pp. 65 et suivantes.

Cette suite de quatre réservoirs, dont l'ensemble imposant ne constitue pas une des moindres attractions du vieux Kairouan, est attribuée à Abou Ibrahim Ahmed, fils de Mohammed et petit-fils d'El Aghleb, le contemporain de Charlemagne. Il est parfaitement digne d'un prince et d'une dynastie célèbres dans l'histoire par leur goût des grandes constructions (1), des travaux d'art et d'utilité publique.

Les bassins des Aghlabites servent à l'heure actuelle de déversoir ou de trop plein à l'aqueduc du Cherichera, qui alimente Kairouan en eau potable. Lorsque nous les avons visités (1er octobre 1922), ils étaient à sec. Seules, les deux citernes, dont le fond est situé plus bas que le fond du grand bassin, contenaient encore de l'eau.

Autour des voûtes qui mènent aux deux citernes, une touffe épaisse de plantes aquatiques (*typha*) s'est développée à la faveur de la vase. En brisant celle-ci, encore humide sous la croûte saline et en arrachant les touffes de *typha*, un grand nombre de coquilles de *Bullinus* ont pu être recueillies. Les mollusques étaient morts depuis longtemps, mais la proximité des deux citernes, encore remplies d'eau et qui ne s'assèchent jamais complètement, nous permet de penser que des individus vivants s'y trouvent de façon constante, qui repeuplent chaque année le bassin, dès que les pluies d'hiver et de printemps y ramènent le trop plein des eaux du Cherichera.

Une épaisseur variable, mais généralement médiocre, d'eau bourbeuse couvre dans la belle saison le grand bassin, où l'hôte intermédiaire du schistosome trouve des conditions tout à fait favorables à son développement et conformes à ses habitudes.

Lorsque les eaux baissent, ceux des mollusques, qui n'ont pu chercher refuge dans les citernes, s'enfoncent peu à peu dans la vase, ainsi qu'ils le font toujours dans des circonstances analogues (2). C'est là qu'il faut rechercher leurs coquilles, que la dessiccation décolore rapidement.

Le *Bullinus contortus* peuple donc chaque année, très probablement, le bassin des Aghlabites, où la jeunesse kairouannaise prend ses ébats et s'infeste ainsi de bilharziose.

Le dépistage des cas et leur traitement par l'émétique, auxquels s'efforce le docteur CHAURAND, éteindront sans aucun doute le petit foyer qu'il a découvert et qui se trouve, autant qu'il est

(1) On leur doit en particulier les *Ribat* de Monastir et de Sousse qui sont toujours debout, les murs et les citernes de Sfax. Ils avaient fondé à Kairouan deux léproseries, etc...

(2) N. ANNANDALE. Notes on the genera *Bullinus* and *Physa* in the mediterranean basin, *The Indian journal of medical research*, oct. 1922, p. 482 à 491.

possible d'en juger, très limité, isolé, et en relation assez lointaine avec les foyers du sud-tunisien pour que la réinfestation du bassin des Aghlabites par des voyageurs de Gafsa, du Djerid ou du Nefzaoua n'apparaisse point comme une éventualité très redoutable.

Institut Pasteur de Tunis et
Direction de l'hygiène en Tunisie.

Au sujet de l'élimination de la quinine absorbée sous forme de comprimés dragéifiés

Par Et. Sergent, H. Foley et A. Catanei.

Nous n'avons jamais observé, avec les dragées de quinine du Service antipaludique algérien, les inconvénients qui ont été récemment signalés à la suite de l'emploi de certains comprimés de quinine. Ces dragées, préparées sur le modèle des dragées italiennes, sont constituées par des comprimés de 20 cg. de chlorhydrate ou de sulfate de quinine, enrobés dans 30 cg. de sucre. Elles ont la forme d'un ellipsoïde aplati et sont colorées en rose.

La consommation de ces dragées atteint plusieurs centaines de kilos par an en Algérie. Les médecins qui les utilisent n'ont jamais signalé les défectuosités parfois constatées dans l'usage de certains comprimés, et leur bonne absorption est démontrée par leur efficacité, aussi bien que par les signes subjectifs qui suivent leur administration (bourdonnements d'oreille, etc.).

Ces dragées ont obtenu auprès du public algérien un tel succès que la consommation de la quinine sous d'autres formes, en cachets par exemple, s'en est trouvée considérablement diminuée.

Nous venons de procéder à la vérification expérimentale suivante : après absorption d'une seule dragée de chlorhydrate de quinine du Service antipaludique, prise à des heures différentes de la journée, la présence de la quinine éliminée a été recherchée dans l'urine spontanément émise, chez trois sujets bien portants, à l'aide d'un bon réactif de Tanret, de préparation récente. Cette présence est révélée par la constatation d'un trouble plus ou moins prononcé, depuis une très légère opalescence jusqu'à un trouble très marqué produit en ajoutant, dans un tube à essai d'urine complètement refroidie, 2 à 4 gouttes de réactif.

Sept expériences ont donné, à quelques jours d'intervalle, des résultats identiques.

Dans l'urine émise à partir de la 2e à la 2e h. 1/2 après l'absorption d'une dragée de 0 g. 20, *la réaction est nettement appréciable.*

Elle se prononce de plus en plus pour atteindre son maximum dans les urines émises entre la 5e et la 10e h. après l'ingestion.

La réaction est encore nette dans l'urine de la 19e à la 26e h.

A la 27e h., elle a complètement disparu.

Institut Pasteur d'Algérie.

Mémoires

De l'association des différentes piroplasmoses entre elles, à propos du prétendu *Piroplasma annulatum* Dschunkowsky et Luhs 1904 (1).

Par Edm. Sergent.

Sous le titre général de « Piroplasmoses bovines et maladies connexes », nous étudions à l'Institut Pasteur d'Alger un groupe de maladies infectieuses qui entravent gravement l'élevage et surtout l'importation des races fines en Algérie. Elles ont le caractère commun, d'après nos connaissances actuelles, d'être transmises par les tiques. Certaines de leurs formes sont connues par les colons sous le nom de *jaunisse* et par les indigènes de langue arabe sous le nom de *eç çfaïr*, qui a la même signification de « maladie jaune ». Le terme de jaunisse ne peut pas toutefois être retenu, car l'ictère manque souvent.

*
* *

Nous distinguons jusqu'à présent :

1° Les piroplasmoses à gros parasites, dont nous trouvons les deux types : le type *Piroplasma bigeminum* et le type *Babesia bovis*, plus petit que le précédent (VII, IV, XVII, XVIII, XIX, I).

2° La piroplasmose à petits parasites, du type *Gonderia mutans*.

Nous avons proposé (XXII, p. 121) de modifier comme suit la définition donnée par du Toit de son genre *Gonderia :*

« Petits parasites annulaires, ovales ou elliptiques, ou bien bacilliformes. Multiplication dans le sang par division quaternaire des éléments annulaires, ou par division binaire des bacilliformes ».

3° La piroplasmose à *Theileria parva*.

Caractérisée essentiellement par la présence des Plasmakugeln de Koch dans les cellules des ganglions et des organes internes. L'absence de ce caractère fondamental dans les observations publiées par Ducloux en Tunisie (VIII) et par Soulié et Roig en Algérie (XXIII, XXIV, XXV) ne permet pas de savoir si ces auteurs ont eu affaire à une *Theileria* ou à *Gonderia mutans*. Nous avons vu pour la première fois les Plasmakugeln de Koch en Algérie en 1916 (XIV, XX). En 1915, M. Carpano donne une étude détaillée des *Theileria* typiques qu'il observe en Tripolitaine (II, III).

(1) Etudes sur les piroplasmoses et maladies connexes en Algérie, XIe note.

DONATIEN, PLANTUREUX, ROSSI et ESPÉRANDIEU (voir la note précédente) font connaître plusieurs cas de theilériose en Algérie en 1922, trouvent les corps de KOCH dans différents organes et jusque dans le sang périphérique, et reproduisent la maladie par inoculation de ce sang périphérique.

4° L'anaplasmose, dont on trouve les deux types : *Anaplasma marginale* et *Anaplasma centrale* (XVI).

5° La jaunisse que nous avons décrite avec PASTEUR VALLERY-RADOT et LHÉRITIER sous le nom de bilieuse hémoglobinurique (XX, XV) et que ÉMERY de Constantine appelle ictère enzootique (IX).

*
* *

Ce qui complique l'étude de ces diverses infections propagées par les tiques, c'est qu'elles coexistent en général chez les mêmes sujets. La prédominance accidentelle de l'un ou l'autre des syndromes morbides relevant de l'une des infections associées, la variabilité du nombre et de la répartition des germes dans l'organisme des sujets infectés ne contribuent pas à faciliter les recherches.

Aussi faut-il écarter les observations imprécises ou incomplètes qui ne peuvent qu'obscurcir les questions. C'est ainsi que nous estimons que doit disparaître l'espèce *Theileria* (*Piroplasma*) *annulata* DSCHUNKOWSKY et LUHS 1904 (V, VI), agent, d'après ces auteurs, de la « piroplasmose tropicale », espèce considérée encore comme distincte dans de bons travaux récents : de M. CARPANO, 1915 (II, III), et de P. KNUTH et P. J. DU TOIT, 1921 (XIII).

Pour la définition de la prétendue « piroplasmose tropicale », trois ordres de caractères avaient été invoqués : cliniques, morphologiques, d'inoculation expérimentale.

I. CARACTÈRES CLINIQUES. — La description par DSCHUNKOWSKY et LUHS de deux formes, l'une aiguë et l'autre chronique, de la maladie de Transcaucasie, correspond au tableau clinique présenté souvent par les bovins en Algérie. Mais, à l'heure actuelle, nous savons que ce tableau clinique résulte de la superposition de plusieurs infections. C'est ainsi que, parmi les symptômes les plus caractéristiques, les hémorragies généralisées, les ulcères de la caillette et de l'intestin grêle relèvent de la theilériose, l'amaigrissement et l'hypoglobulie relèvent de l'anaplasmose. L'ictère intense des formes chroniques est une complication due à une autre cause.

Les symptômes décrits par DSCHUNKOWSKY et LUHS sont donc insuffisants pour individualiser une maladie, et le nom de « piroplasmose tropicale » ne peut pas être retenu comme celui d'une entité morbide distincte cliniquement.

II. — Du point de vue morphologique, DSCHUNKOWSKY et LUHS décrivent dans leur premier mémoire (V) trois sortes de parasites du sang périphérique, toujours de petites dimensions : types bacillaire et annulaire, rencontrés dans les cas aigus et type punctiforme, propre aux cas chroniques, cachectiques. Ils ont plus tard signalé l'existence de corps de Koch (VI).

Le type punctiforme de DSCHUNKOWSKY et LUHS correspond à deux sortes d'éléments : d'abord aux anaplasmes vrais (voir à ce sujet Theiler, *Report* 1908-1909, p. 37), que ceux-ci soient des parasites authentiques, ou bien des chlamydozoaires, ou des inclusions cellulaires; d'autre part à ce que nous avons appelé les formes anaplasmoïdes, très jeunes éléments du petit piroplasme type *mutans* dont nous allons maintenant nous occuper.

Les types bacillaire et annulaire du *P. annulatum* de DSCHUNKOWSKY et LUHS n'ont rien qui les distingue du type *mutans* établi pour la première fois par THEILER en 1906. Nous irons même plus loin, et nous considérons que les formes de gamètes de *Theileria parva* décrites par les auteurs ou examinées par nous, sont superposables exactement à des formes du type *mutans*. Il n'y a pas de prédominance des petites formes annulaires, elliptiques, ovoïdes ou bacillaires dans l'un ou dans l'autre type (XXII). La distinction établie par R. GONDER entre les formes en croix du *mutans* et celles du *parva* est bien arbitraire et n'emporte point la conviction.

D'autre part, dans leurs communications au 9e Congrès international de médecine vétérinaire à la Haye, en septembre 1909. DSCHUNKOWSKY et LUHS ont montré des préparations d'organes internes contenant des Plasmakugeln de KOCH (VI). Par conséquent, leur *P. annulatum* comporte des éléments tout à fait semblables aux seules formes qui soient caractéristiques du type *Theileria parva* (VI.) (*Cf.* BRUMPT, I, p. 441).

Ainsi donc, le *P. annulatum* comprend des formes :

1° du type *mutans*, 2° du type *Anaplasma* [marginal et central d'après la figure 3 de leur mémoire de 1904 (V)], 3° du type *Theileria*.

Il ne présente aucune forme qui lui soit propre.

III. — Du point de vue des inoculations expérimentales, les conclusions du premier travail de DSCHUNKOWSKY et LUHS qui annonçaient la non-transmissibilité de leur piroplasmose de Transcaucasie par l'inoculatiou de sang (V) ont été modifiées par une communication ultérieure de TARTAKOWSKY au 8e Congrès vétérinaire de Budapest en 1905 : « Résultats des recherches et observations de DSCHUNKOWSKY et LUHS sur la piroplasmose tropicale des bœufs en Transcaucasie (XXVI) ». Il reste que la

maladie transcaucasienne est transmissible par l'inoculation de sang à des animaux importés.

On a conclu que DSCHUNKOWSKY et LUHS ont dû transmettre une infection due au *mutans*, car jusqu'ici on a admis comme caractère fondamental de distinction entre le type *mutans* et le type *parva* que le premier est transmissible par inoculation du sang et que le second ne l'est pas.

Les résultats positifs annoncés par R. KOCH, en 1903, dans des essais de transmission par le sang, doivent être considérés comme entachés d'erreur d'après KNUTH et DU TOIT (XIII).

Plus récemment M. CARPANO a montré en Erythrée et en Tripolitaine (II, III) que le sang est infectieux par inoculation directe quand il contient des corps de KOCH (III, p. 59).

Enfin, DONATIEN, PLANTUREUX, ROSSI et ESPERANDIEU, dans la note qui précède, font connaître qu'en Algérie l'inoculation de sang a transmis la theilériose, et que le fait s'explique par la présence, dans le sang périphérique qui a servi à l'inoculation, de nombreux Plasmakugeln du type agamonte (plusieurs agamontes pour 100 mononucléaires du sang).

R. GONDER avait d'ailleurs bien prévu théoriquement que la présence d'agamontes dans le sang circulant aurait comme conséquence la transmissibilité de la theilériose par inoculation de ce sang.

Il résulte de ces faits que l'inoculabilité de la maladie par le sang ne peut plus servir de caractère distinctif entre l'infection à *parva* et l'infection à *mutans*. Peut-être la theilériose sud-africaine diffère-t-elle sous ce rapport de la theilériose nord-africaine. Il est désirable que les savants de l'Afrique du Sud vérifient si dans leur pays les corps de KOCH ne se trouvent pas dans les mononucléaires du sang circulant plus souvent qu'on ne le croyait jusqu'ici.

Quant aux caractères tirés de l'évolution chez les tiques, les données que l'on possède à cet égard sur *P. annulatum* sont trop peu importantes pour qu'on puisse établir d'après elles une comparaison fructueuse avec les autres piroplasmes.

En conclusion *P. annulatum* ne possède aucun caractère d'ordre morphologique ni tiré de son pouvoir pathogène qui puisse le caractériser.

*
* *

La « piroplasmose tropicale » de DSCHUNKOWSKY et LUHS ne constitue donc pas une maladie distincte. Elle résulte de la combinaison de plusieurs infections.

Pour des raisons de même ordre, il ne semble pas utile non

plus, jusqu'à plus ample informé, de conserver le nouveau nom de maladie proposé par M. Carpano de « fièvre de la côte méditerranéenne ».

M. Carpano, pour classer l'affection polymorphe qu'il étudie, suppose la coexistence de 2 parasites associés : *Theileria parva* (Theiler) et *Piroplasma annulatum* (Dschunkowsky et Luhs).

Comme nous venons de le voir, le type *annulatum* n'a pas d'existence propre, mais il est certainement exact que Carpano a eu affaire à plusieurs parasites : le *parva*, le *mutans*, l'*anaplasma*. Nous estimons qu'il n'y a pas lieu de considérer comme donnant lieu à une maladie distincte l'association de 3 infections différentes. C'est ce que l'on faisait autrefois : ainsi la *typho-malaria* des hôpitaux militaires d'Algérie correspondait soit à une association de l'infection typhoïdique et du paludisme, soit à une maladie spéciale que l'on méconnaissait (la fièvre ondulante par exemple).

En ce qui concerne les maladies bovines de l'Afrique du nord et de la Méditerranée, nous proposons d'abandonner les noms inutiles de piroplasmose tropicale et de fièvre de la côte méditerranéenne, et de désigner chaque fois ces maladies par les noms des agents étiologiques (ou des éléments révélateurs d'infection) dont la présence isolée ou, ce qui est le cas le plus fréquent, la présence simultanée est constatée. Ainsi, la maladie si bien étudiée par M. Carpano en Tripolitaine devrait être désignée comme une « infection triple à *parva*, *mutans* et *anaplasma* associés ».

*
* *

Il ne faut pas perdre de vue qu'en raison de cette étiologie multiple, le tableau clinique offert par ces pluri-infections présentera une foule d'aspects différents dont les facteurs peuvent être par exemple :

L'ordre dans lequel les diverses contaminations se seront produites.

Le degré de virulence respectif de chaque virus au moment de la contamination.

La variabilité extrême de la virulence de ces virus : on les trouve très souvent dans des infections longtemps latentes, sans maladie, et on les voit aussi dans des cas suraigus, promptement mortels.

La grande inégalité qui existe entre les pouvoirs immunogènes des différents virus en cause.

La variabilité que l'on observe dans le nombre et dans la répartition des germes dans les organismes infectés.

Nous avons signalé autrefois la disproportion qui peut exister entre l'abondance des parasites et la gravité des symptômes morbides (XVIII).

La theilériose, qui possède, dans la présence des Plasmakugeln de KOCH, un caractère très net, donne elle-même lieu à des surprises :

Ainsi dans un des mémoires de THEILER (XXVII), nous relevons que sur 19 cas diagnostiqués « fièvre de la côte orientale » :

8 fois les piroplasmes et les corps de KOCH sont nombreux,
1 fois piroplasmes rares et corps de KOCH rares,
1 fois piroplasmes rares et pas de corps de KOCH,
7 fois pas de piroplasmes, mais corps de KOCH présents (1 fois rares).
2 fois ni piroplasmes ni corps de KOCH.

On s'accorde à dire que la theilériose, à l'état de pureté, n'est jamais accompagnée d'ictère ni d'hémoglobinurie. Cependant en Algérie nous avons noté les observations suivantes :

En juillet 1917 plusieurs veaux meurent en quelques jours à Oued Athménia (dép. Constantine). Le sang périphérique de l'un d'entre eux, dont la maladie n'avait été marquée que par de l'hyperthermie et de l'*hémoglobinurie* présente, au moment de la mort, des Plasmakugeln et de très nombreuses petites formes *mutans*. Pas de *bigeminum*.

DONATIEN, PLANTUREUX, ROSSI et ESPÉRANDIEU attirent l'attention, dans la note précédente, sur l'*ictère* qui accompagnait un cas de theilériose algérienne expérimental, et sur l'*hémoglobinurie* observée dans un autre cas également expérimental.

On est en face de ce dilemme : ou bien, si les maladies observées sont dues à des infections pures, il y a une foule de cas atypiques, ou bien ces maladies sont le résultat de plusieurs infections associées.

L'idée maîtresse qui doit dominer l'étude des piroplasmoses en Afrique du Nord, c'est qu'on a presque toujours affaire à des associations d'infections.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

I. E. BRUMPT. — Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XIII, 9 juin 1920, p. 416-460.

II. M. CARPANO. — La febbre della costa nella colonia eritrea. Note biologiche e morphologiche sulla « Theileria parva ». *Clinica veterin.*, 1912, nos 19, 22, 44 p., 3 planches.

III. M. CARPANO. — Piroplasmosi tipo « parvum » nei bovini del basso bacino del Mediterraneo. Febbre della costa mediterranea. *Clinica veterin.*, 1915, 77 p., 2 planches.

IV. CLAUDE et H. SOULIÉ — Contribution à l'étude de la piroplasmose bovine en Algérie. *Bull. Soc. centr. Médec. vétérin.*, 26 déc. 1901.

V. E. DSCHUNKOWSKY et J. LUHS. — Die Piroplasmosen der Rinder. *Centralbl. f. Bakt., Parasit. und Infekt.*, I. Abt. Or., t. XXXV, p. 486-492, 3 planches.

VI. E. DSCHUNKOWSKY et J. LUHS. — Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Transcaucasie. Formes d'évolution des piroplasmes dans les tiques. *9e Congrès intern. de Méd. vétérin.* La Haye, sept. 1909, 19 et 5 p., 3 planches.

VII. Ducloux. — Contribution à l'étude de la jaunisse. *Bull. Soc. Médec. vétérin.*, 25 juillet 1996, p. 340.

VIII. Ducloux. — Sur une piroplasmose bacilliforme du bœuf en Tunisie. *C. R. Soc. biol.*, t. 57, 18 nov. 1906, p. 461.

IX. Emery. — *Rapports annuels*. Constantine, depuis 1901, et en particulier en 1916, p. 13-15.

X. R. Gonder. — The development of Theileria parva, the cause of East coast fever of cattle in South Africa. *Rep. of the Governm. veterin. Bacteriol., for the year 1909-10*, 1911, p. 69-83, 5 planches.

XI. R. Gonder. — *Theileria parva* und *Babesia mutans*, Küstenfieberparasit und Pseudo Küstenfieberparasit. *Arch. f. Protistenk.*, t. XXI, 1911, p. 222-231, 6 planches.

XII. R. Gonder. — Die Entwicklung von *Theileria parva*, der Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. *Ibid.*, t. XXII, 1911, p. 170-178, 2 planches.

XIII. P. Knuth et P.-J. du Toit. — *Hdbuch der Tropenkrankh.*, 2e édit., t. VI, 1921, p. 372-376.

XIV. S. Legras. — *Bull. Soc. path. exot.*, t. XI, 10 avril 1918, observation et courbe, p 275-276.

XV. Pasteur-Vallery-Radot et A. Lhéritier. — Etude sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des bovins en Algérie. *Ibid.*, t. XII, 9 avril 1919, p. 202-209.

XVI. Edm. Sergent et M. Béguet. — Etudes sur les piroplasmoses d'Algérie. II. Existence d'Anaplasma marginale Theiler chez les bœufs d'Algérie. *Ibid.*, t. VI, 8 oct. 1913, p. 573-574.

XVII. Edm. Sergent, A. Lhéritier et A. Boquet. — III. Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le trypanobleu. *Ibid.*, t. VI, 12 nov. 1913, p. 618-622.

XVIII. Edm. Sergent, A. Lhéritier et A. Boquet. — IV. Infection piroplasmique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide. *Ibid.*, p. 622-623.

XIX. Edm. Sergent, A. Lhéritier et A Boquet. — V. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver. *Ibid.*, t. VII, 9 déc. 1914, p. 699-700.

XX. Edm. Sergent et A. Lhéritier. — VI. Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses. *Ibid.*, t. XII, 12 fév 1919, p. 108-120.

XXI. Edm. Sergent. — VII. Etude morphologique du *Piroplasma (Gonderia) mutans* du bœuf. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXV, mars 1921, p. 193-203, I planche.

XXII. Edm. Sergent et G. Espérandieu. — VIII. A propos d'un accès suraigu de piroplasmose bovine à petites formes annulaires extrêmement nombreuses. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XIII, 8 déc. 1920, p. 779-783.

XXIII. H. Soulié et G. Roig. — Sur une piroplasmose bacilliforme observée sur les bovins des environs d'Alger. *C. R. Ac. Sc.*, t. 146, 20 janvier 1908, p. 148.

XXIV. H. Soulié et G. Roig. — Piroplasmose bacilliforme bovine observée dans les environs d'Alger. *Ibid.*, 27 janvier 1908, p. 192.

XXV. H. Soulié et G. Roig. — Piroplasmose bovine des environs d'Alger, *Ibid.*, t. 148, 5 avril 1909, p. 952.

XXVI. Tartakowsky. — Résultats des recherches et observations de Dschunkowsky et Luhs sur la piroplasmose tropicale du bœuf de

Transcaucasie. *8e Congrès intern. de Méd. vétérin.*, Budapest, 1905, p. 290.

XXVII. A. THEILER. — The artificial transmission of east coast fever. *Report of the Governm. veterin. Bacteriol., for the year 1909-10*, 1911, p. 7-55.

— Voir de Theiler toute la belle série des *Reports of the Director of the Veterinary Research*. Union of South Africa.

XXVIII. H. VELU. — La piroplasmose bovine au Maroc et ses rapports avec les piroplasmoses circumméditerranéennes. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XIV, 9 févr. 1921, p. 116-124.

Piroplasmoses d'Indochine

Par H. SCHEIN.

Dans une étude récemment parue (ce *Bulletin*, 10 mai 1922, page 295), M. LAGRANGE, étudiant les piroplasmoses du bétail de Nhatrang, a cru prouver que le petit parasite bacilliforme du buffle était inoculable au bœuf et appartenait donc à la même espèce — (*Theileria*, ou plutôt *Gonderia mutans*) — que celui que l'on trouve chez les bovidés. De plus, « au point de vue morphologique, il a pu confirmer les recherches récentes de SERGENT » — avec cette réserve qu'il n'a vu les formes en croix qu'une fois, très abondantes d'ailleurs, au cours de la Peste Bovine.

Les assertions de M. LAGRANGE me paraissent fort aventurées. Il m'a toujours semblé impossible d'expérimenter avec fruit, à Nhatrang, sur la *Gonderia mutans* : cent pour cent de nos bovidés en sont porteurs. Nos étables ne sont nullement installées pour de telles expériences, et l'apport d'herbes fraîches — donc, pouvant convoyer des tiques, est nécessaire pour la nourriture d'au moins la plus grande partie de nos animaux.

Je n'ai jamais voulu tenter ici d'expérience de ce genre. M. LAGRANGE n'a pas eu ces scrupules. Il relate quatre expériences qui lui paraissent concluantes.

Dans la première, le sujet a été inoculé *dix-huit* jours après sa naissance. Par conséquent, pendant cet intervalle, il a eu largement le temps d'être infecté accidentellement. Cette expérience n'est donc pas à retenir.

Les trois autres essais résistent encore moins à la critique :

Les veaux, inoculés dès leur naissance, présentent des parasites *moins de quarante-huit heures* après. Or, THEILER et GONDER

attribuent à la *Gonderia mutans*, une incubation d'une *trentaine de jours*.

Dodd, au Queensland, voit une piroplasmose à parasites bacilliformes demander de *5 à 15 jours* d'incubation — et cette *courte durée* d'incubation lui donne des scrupules à assimiler son parasite à celui du Transvaal. MM. Brumpt et Lavier (1) annoncent des intervalles de vingt-trois et dix-sept jours.

Moins de deux jours, semble un intervalle bien court pour une incubation d'hématozoaires, et, si M. Lagrange a bien vu des formes bacillaires (il faut être très prudent, parfois, avant d'assurer qu'on a bien un piroplasme bacillaire sous les yeux), très probablement le sujet s'était déjà infecté pendant sa vie intra-utérine...

Or, l'examen morphologique des formes bacillaires du bœuf et du buffle, me conduisent à des conclusions apposées à celles de M. Lagrange. J'ai, de plus, tenté avec M. Lelouet quelques expériences à Saïgon, où, jusqu'à présent, l'examen microscopique n'a jamais permis de déceler de parasites chez les veaux et bufflons de cette région, utilisés à l'Institut Pasteur pour l'entretien du virus jennérien.

Cette expérience a été répétée à deux reprises dans les conditions suivantes :

Un bufflon et un veau, à Nhatrang, sont saignés, le même jour. On s'est assuré que leur sang, à tous deux, contenait ce jour les deux formes parasitaires : 1° la grande forme (poires bigéminées) ; 2° la petite forme (bacillaire ou en anneau). Jamais l'abondance n'était très grande, on trouvait environ :

Chez le veau, pour cent hématies, deux formes de la petite espèce et une forme en poire bigéminée.

Chez le buffle, une forme de la petite espèce pour cent hématies, une de la grosse pour deux mille ou davantage.

Le sang a été oxalaté, pour empêcher sa coagulation, le récipient placé aussitôt dans la glace, et envoyé à Saïgon par chemin de fer. Cinq veaux de moins d'un an, et un bufflon de 12 ou 16 mois, devaient recevoir du sang de bufflon et le même nombre de bêtes du sang de veau.

Lors de la première série d'expériences, un retard dans la livraison des animaux empêcha M. Lelouet de les inoculer dès l'arrivée du sang : ils ne purent l'être que huit jours après. On sait que le sang piroplasmique conserve assez bien sa virulence dans de telles conditions. Nocard a transmis des piroplasmoses

(1) Mode d'action du Bayer 205, *Path. Exotique*, 15 juillet 1922, page 613.

argentines, en injectant du sang, conservé trois semaines dans la glacière du bateau qui l'apportait en France.

Lors de la seconde série d'expériences, M. LELOUET put réaliser l'inoculation le lendemain de l'arrivée du sang, c'est-à-dire environ quarante heures après les saignées.

Les deux séries d'expériences restèrent parfaitement négatives. Aucune élévation anormale de température ne fut relevée, aucun parasite ne put être décelé aux examens, pratiqués pendant cinquante jours après l'inoculation.

Je me garderais de tirer aucune conclusion *absolue* de telles expériences : le sang était peu parasité, la conservation a pu réduire davantage le nombre des parasites, nous ne pouvons que renforcer notre conviction du peu de virulence de ces parasites et de la faible réceptivité du bétail indochinois. Cependant, elles viennent à l'appui des différences morphologiques.

Je viens de faire une nouvelle expérience qui, quoique négative, elle aussi, me semble pouvoir autoriser une conclusion plus précise.

Un jeune bufflon, B. 10, reçoit à titre expérimental, une injection de *liquide de lavage péritonéal de chèvre* atteinte de peste bovine, liquide *centrifugé* pour *éliminer* tous les agents figurés, puis dilué à 1/20.

On sait que la chèvre ne transmet aucune piroplasmose et, ici, je n'ai jamais vu de chèvres présenter de piroplasmoses. De plus, la centrifugation du virus employé aurait éliminé tous les parasites de cet ordre de grandeur.

Le bufflon 10 contracte la peste bovine dans les délais normaux.

Cette peste bovine a provoqué le réveil des affections à hématozoaires latentes chez le sujet : alors qu'avant l'infection, on n'avait constaté que de très rares piroplasmes de la petite forme (un pour cinq, six cents globules), ces parasites deviennent de plus en plus nombreux, on en voit jusqu'à deux pour cent globules vers le 7[e] jour après l'inoculation.

On assiste également à l'apparition de *Trypanosoma annamense* (inoculé au chien et au rat, les tuant), qu'on n'avait pas vu auparavant.

Le bufflon 10 fit une peste bovine sérieuse, et guérit, les trypanosomes disparurent les premiers (quoique, un mois après, le sang infectait encore le chien, à la dose de 50 cm^3) puis les piroplasmes diminuèrent de nombre, et revinrent à la rareté antérieure.

Mais jamais, au cours de cette réactivation d'infections laten-

tes, *on ne vit de parasites en forme de poire bigéminée*, il apparaît probable que B. 10 n'en hébergeait point.

Le 3 août 1922 (34 jours après l'inoculation de peste bovine) B. 10 reçut, dans la jugulaire, 40 cm³ du sang d'un veau atteint de peste bovine et chez qui cette affection avait provoqué la reviviscence des formes bigéminées relativement très nombreuses (3 globules parasités pour cent, environ).

L'expérience est restée entièrement négative : B. 10 a très bien résisté à la nouvelle infection de peste bovine, et, suivi pendant trois mois après, n'a pas contracté le piroplasme bigéminé du veau.

Je pense donc pouvoir conclure que la forme bigéminée du veau diffère de la forme bigéminée que j'ai signalée chez le buffle, et à laquelle j'ai proposé de donner le nom de *P. bubali* (1).

D'ailleurs cette constatation ne fait que renforcer celles de l'examen morphologique, que je vais rappeler.

Piroplasme du buffle. Type bigéminé

Je n'ai vu cette forme que dans le sang d'un seul animal, à quatre reprises différentes : le 28 juin, le 8 juillet, le 23 juillet et le 8 août 1921 ; depuis, je ne l'ai pas retrouvé *sur dix animaux* examinés.

Ce parasite est nettement plus gros que la forme homologue du bœuf (Fig. 1, *1*, *1'*).

Le parasite du buffle a 4 μ à 4 μ 1/2 de longueur, 2 μ, 2 μ 1/2 de large (celui du bœuf 3 μ 1/4 à 3 μ 1/2 de long, 1 μ à 2 μ de large).

Le cytoplasme se colore en bleu, très nettement, par les éosinates dérivés du bleu de méthylène (Giemsa, Azéo de Tribondeau, etc.), mais assez uniformément, sans granulations basophiles très marquées.

La chromatine, très réduite, se concentre aux environs des pointes en une ou deux masses, toutes petites, parfois même elle semble absente. Alors que dans le type analogue du bœuf, le protoplasme offre des points très clairs et d'autres bleu intense, que la chromatine forme, le plus souvent, une ou deux masses volumineuses, dont la valeur totale peut atteindre jusqu'au quart du corps du parasite. Le parasite du buffle m'a toujours paru plus massif, plus ovalaire, plus régulier, que celui du bœuf, souvent très effilé.

Je crois donc que le parasite du buffle est spécifiquement

(1) *Bulletin Institut Scientifique de Saïgon*, septembre 1921.

différent de celui du bœuf, et je proposerai, en conséquence, de le nommer au moins provisoirement, *Piroplasma bubali*.

*
* *

PETITS PIROPLASMES A FORMES BACILLAIRES DU VEAU ET DU BUFFLE

Depuis la publication de l'excellent article de M. SERGENT (1), j'ai systématiquement suivi, le plus longtemps que j'ai pu, et dessiné le plus grand nombre possible de ces parasites, chez le veau et chez le buffle.

Mais les animaux dont je dispose servent en même temps à la culture, *in vivo*, du virus de la peste bovine. Cette circonstance favorise l'observation de formes plus nombreuses chez le même animal : l'acmé de la peste bovine coïncidant le plus souvent avec une reviviscence des piroplasmoses, mais d'autre part, la peste bovine ne tarde pas, le plus souvent, à tuer l'animal, et il m'arrive rarement de pouvoir suivre un même sujet un temps très prolongé.

Il m'a été assez difficile de faire entrer les formes que j'ai relevées dans le tableau dressé par M. SERGENT, des différences morphologiques assez sensibles ont demandé une certaine tolérance pour les classifications et, celles-ci opérées, le pourcentage de forme relevé s'est montré très différent aussi. Mais les différences qui séparent le parasite bacilliforme du buffle de celui des bovidés est plus considérable que celles qui éloignent le parasite des bovidés d'Algérie de son analogue d'Indochine.

Je vais les étudier ci-après, forme par forme.

1er GROUPE. — ÉLÉMENTS RONDS, OVALAIRES OU ELLIPTIQUES « AVEC PRÉSENCE CONSTANTE D'UNE VACUOLE UNIQUE » (Fig. 1, *2-6*).

En Indochine la vacuole ne m'a jamais paru très apparente. Souvent le centre du parasite est moins coloré, mais je n'oserais affirmer voir toujours là une vacuole proprement dite.

1° *Formes « annulaires jeunes »*. — M. SERGENT en a vu 17,60 o/o. Je n'en ai vu que 12, sur 429 parasites dessinés en 1921 et 1922, soit 2,7 o/o chez le bœuf, et 47 sur 371 parasites, 12,6 o/o chez le buffle. Chez le bœuf, 3 sur 12 de ces parasites étaient annulaires, les autres étaient de minuscules virgules typographiques, de petites poires, des larmes assez effilées, parfois de toutes petites ellipses, et je ne les ai classées avec les premières

(1) *Annales, I. P.* 1921, p. 193 et suivantes.

que faute de mieux, pour ne pas compliquer en créant des sections nouvelles.

Chez le buffle, même observation, rareté de formes vraiment annulaires, fréquence des formes en virgule, etc., certaines à la limite de la visibilité, d'autres fois j'ai dû compter des formes en anaplasmes parmi les formes annulaires jeunes, c'est que je crois bien que ces parasites étaient des formes en virgule, à portion nucléaire élargie et vues verticalement, cachant la partie protoplasmique réduite, comme la tête d'un clou, vue en bout, cacherait tige et pointe.

2° *Formes annulaires adultes.* — M. SERGENT en a vu 8,03 o/o. Chez le bœuf je n'en ai vu que 2 (0,4 o/o). Chez le buffle, 10 (2,6 o/o); je n'ai aucune particularité à signaler à leur sujet pour les deux hôtes.

3° *Formes annulaires en division.* — M. SERGENT en signale 17 (1,24 o/o). Chez les bœufs, j'ai relevé 2 parasites sur 429 (0,4 o/o) et chez les buffles, 1 sur 371 (Buffle n° 2 du 20 août 1921) que je pense pouvoir rapporter à cette forme.

Le parasite de cet ordre, du veau, m'a paru, comme forme et dimensions, identique à celui dessiné par M. SERGENT, celui du buffle, plus petit, atteignait à peine 1 μ de diamètre.

4° *Formes ovalaires ou elliptiques adultes.* — M. SERGENT a vu 18,18 o/o de ces parasites, j'ai placé dans ce groupe 8,1 o/o des parasites observés chez le bœuf et 15,3 o/o de ceux vus chez le buffle. Mais ce classement est parfois un peu douteux ou forcé, j'ai dû y placer des formes en poires (non bigéminées, mais assez grosses), en bacilles gros et courts, en poires effilées, intermédiaires avec certains bacillaires et la différence de constitution en chromatine et protoplasme de certaines formes, classées dans ce groupe, pourrait faire croire à une différenciation sexuelle (Veau 57-H du 21 et 25 septembre 1922).

Ces formes apparaissent à peu près semblables chez le buffle, mais leurs dimensions sont, dans la très grande majorité des cas, plus réduites que chez le bœuf et, quand des parasites de ce groupe atteignent une dimension assez forte, c'est pour revêtir une apparence piriforme. Les différences de constitution qu'on pourrait rapporter à une différenciation sexuelle m'ont paru moins évidentes que chez le bœuf.

5° *Formes ovalaires ou elliptiques en voie de division.* — M. SERGENT en a signalé 1,68 o/o. J'ai trouvé chez le bœuf 14 formes (3,2 o/o) que je classe dans cette catégorie, mais seules quatre formes ressemblaient à celles dessinées par M. SERGENT, les autres montraient, une répartition bi-polaire de la chromatine, ou des formes vaguement amiboïdes montraient leur noyau

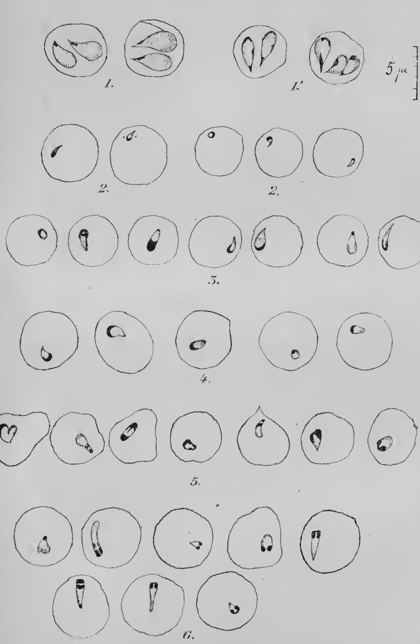


Fig. 1. — Piroplasmes observés chez le buffle et le bœuf. *1*. Type bigémioé (1. buffle, 1' bœuf); *2*. Éléments elliptiques jeunes (à gauche buffle, à droite bœuf); *3*. Éléments ovalaires ou elliptiques (bœuf); *4*. Éléments ovalaires ou elliptiques (buffle); *5*. Éléments ovalaires ou elliptiques en division (bœuf); *6*. Éléments ovalaires ou elliptiques en division (buffle).

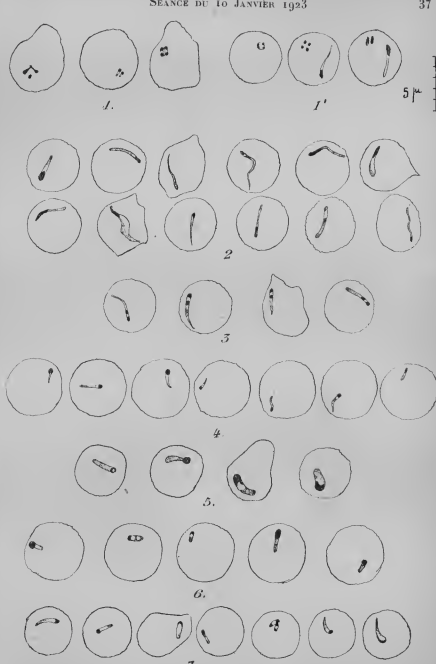


Fig. 2. — Piroplasmes du type bacilliforme observés chez le buffle, le bœuf et *Cervulus-muntjac*. *1*, *1'*. Divisions quaternaires (buffle 1, bœuf 1') ; *2*. Bacilliformes non divisés (bœuf) ; *3*. Bacilliformes en division binaire (bœuf) ; *4*. Bacilliformes (buffle) ; *5*. Gamètes (bœuf) ; *6*. Gamètes (buffle) ; *7*. Éléments observés chez *Cervulus-muntjac* (?)

scindé en deux ou trois masses irrégulières sur la périphérie du parasite, deux formes montraient un noyau scindé en deux masses consécutives suivant la longueur du parasite, comme certains bacilliformes dont la portion protoplasmique aurait subi un élargissement considérable.

Chez le buffle, j'ai rencontré 7,7 o/o de parasites que j'ai classés dans ce groupe, faute de mieux.

Certains ressemblaient à une division longitudinale d'un parasite bacilliforme légèrement hypertrophié, d'autres offraient l'apparence typique dessinée par M. SERGENT, mais de dimensions réduites, d'autres ressortaient aux formes en larmes dont le noyau, occupant la partie élargie, commencerait à se scinder, un m'a paru montrer la division transversale du noyau, le scindant en deux portions disposées selon la longueur du parasite.

6° *Groupes quaternaires de mérozoïtes.* — M. SERGENT n'a rencontré que 0,65 parasites de cet ordre pour cent observés. J'en ai trouvé davantage, 3 o/o chez le veau, et 2,6 o/o chez les buffons. Mes sujets présentant souvent une reviviscence de l'infection due à la peste bovine intercurrente, la plus grande fréquence de formes de multiplication paraît naturelle.

Elles ne m'ont paru montrer aucune différence avec les formes signalées par les auteurs.

Le veau 1500 (celui dont les préparations m'ont permis de montrer à M. LAGRANGE les formes de division en quatre qu'il dit avoir vues) présentait, en effet, un grand nombre de ces formes, et, dans le tiers des cas, les globules parasités par cette forme subissaient une infestation double, par association avec des parasites bacilliformes.

Malheureusement, le mémoire de M. SERGENT, qui m'a donné l'idée du présent travail, ne m'est parvenu que postérieurement à l'examen du sang de ce veau; je n'ai dessiné qu'un petit nombre des formes relevées chez cet intéressant sujet, que je n'ai pas suivi avec la méthode employée pour ceux qui ont fait l'objet des examens ultérieurs. Le pourcentage de formes quaternaires eût été considérablement augmenté.

2e GROUPE. — PARASITES BACILLIFORMES (Fig. 2, *1-7*).

Plus encore que le précédent, ce groupe m'a été difficile à délimiter et je n'ai pu le subdiviser.

J'ai dû y placer de nombreuses formes de transition avec les parasites des autres groupes, certains en poire étirée en longueur — comme un corpuscule falciforme de coccidie, certains sont en forme de parenthèse, d'autres, en battant de cloche très

allongé : toutes formes de passage avec le premier groupe — d'autres, en bacilles plus trapus, feraient penser à une transition avec le troisième (gamètes de M. Sergent).

Les parasites bacilliformes, ayant un *noyau long* (*1/3 à 1/2* de la longueur totale de l'hématozoaire) constituent, ici, une faible minorité (17,22 o/o) de tous les bacilliformes rencontrés, alors que j'en ai compté 29,18 o/o, à noyau coloré en pourpre presque noir, massif et court; souvent, ce noyau globuleux est séparé du protoplasme par un espace incolore, net; chez d'autres, cette sorte de vacuole est remplie par une couleur rouge, à délimitation imprécise, comme si la substance nucléaire avait laissé diffuser une partie de la couleur qui l'imprégnait.

J'ai également vu des bacilliformes présentant des apparences de mouvements flagelliformes (espèces en arc, en flamme, en bayonnette). Dans 19,1 o/o des cas de bacillaires à noyau compact rencontrés et, dans le tiers des cas (7, 65 o/o), ces mouvements étaient remarquables, et l'apparence flagellée frappante.

M. Sergent répartit en 4 classes les parasites de ce groupe :

1° Bacilliformes à noyau compact, rectilignes; il en trouve . . . . 17,31 o/o

2° Bacilliformes à noyau compact, tordus . . . 9,64 o/o

Soit pour les formes à noyau compact . . 26,95 o/o

3° Bacilliformes, en division binaire, rectilignes, 8,67 o o

— — tordus . . 5,18 o/o

Soit, pour les bacilliformes en division binaire . . . . 13,87 o/o

J'ai dû renoncer à subdiviser mes parasites en rectilignes et tordus : s'il faut ne considérer comme droits que ceux qui sont géométriquement rectilignes — on en trouvera fort peu. Si l'on veut être tolérant, il n'y a plus de règle précise : on considérera comme rectilignes des parasites légèrement incurvés, qu'à un autre examen on compterait comme tordus ; je n'ai jamais pu retrouver les mêmes chiffres, en recommençant mes essais de classifications. Comme cette distinction ne m'apparaissait pas comme essentielle (si le parasite est doué de mouvements, la façon dont la mort l'a surpris n'offre qu'un intérêt secondaire), je n'ai donc pas hésité à la supprimer et ne conserverai que deux classes :

1° *Bacilliformes* (rectilignes ou non), *non divisés*.

2° *Bacilliformes* (rectilignes ou non), *en division binaire*.

Chez le bœuf, j'ai trouvé : 70,5 et 8,3 o/o (303 et 36 parasites dessinés) pour ces deux groupes : j'ai donc beaucoup plus de bacilliformes ici, mais ceux-ci sont beaucoup plus rarement en

division binaire, et chez le buffle, je compte 58,9 et 0,79 o/o (218, et 3 parasites dessinés). Les formes en division binaire sont donc excessivement rares chez le buffle, et encore, au moins l'une me paraissait-elle douteuse, la différenciation des couleurs n'étant pas nette : on peut aisément confondre du pourpre presque noir, avec du bleu excessivement foncé, surtout chez des parasites d'aussi faibles dimensions.

En effet, les dimensions, chez le bœuf, sont à peu près celles données pour le bétail algérien : bacilliformes de 2 µ 5 à 2 µ 75, en moyenne ; maximum : 4 µ 5, minimum : très petits éléments de moins de 1/2 µ.

Chez le buffle, dans la très grande majorité des cas, ces parasites étaient beaucoup plus petits. Sur 318, au total, que j'ai classés dans ce groupe, je n'en ai vu que 3 atteindre 3 µ 1/2, 4 µ. Les autres ne dépassaient pas 2 µ 1/2, la moyenne 1 µ 75-2 µ; les plus petits, comme chez les bœufs, presque à la limite de la visibilité.

3e groupe. — Gamètes

Parmi les gamètes, M. Sergent classe 10,29 o/o microgamètes et 1,46 o/o macrogamètes.

Je n'ai trouvé chez le bœuf que 0,8 et 1,3 o/o de parasites et 0,90 et 1,80 o/o chez le buffle que je puisse rapprocher des formes indiquées par M. Sergent.

Dans seize globules, j'ai relevé et dessiné une infection double (16/429). Sept fois, deux bacillaires ; sept fois, un bacillaire avec une forme ovalaire et deux fois un bacillaire avec des formes de division en croix.

Ces dernières associations devraient être beaucoup plus nombreuses : chez un animal (Veau 1500), mes notes portent : « Trois parasites sur quatre présentent une infestation double de cet ordre » mais, comme je l'ai expliqué plus haut, je n'en ai dessiné que deux.

En résumé, le parasite des bœufs d'Indochine présente de légères différences morphologiques avec le *mutans* d'Algérie, formes annulaires moins typiques, se rapprochant du type « en poire » ou larme batavique, formes bi-polaires de division de forme ovalaire, parasites « bacilliformes », plutôt falciformes, et à noyau souvent condensé.

Peut-être ces différences justifieraient-elles, pour notre parasite, la création du groupe spécial, que certains auteurs pensaient pouvoir nommer Piroplasmose tropicale ?

Le parasite du buffle semble différent, plus petit, en général, dans toutes ses formes; les parasites bacillaires n'ont montré

que d'une façon très exceptionnelle, et même douteuse, le noyau en division binaire, ce qui tendrait à le faire sortir du genre *Gonderia*, et à le rattacher aux *Nuttallia*.

Piroplasmose du *Cervulus-muntjac* (sp. ? « Con-Mang », Annamite).

Les 29 juin, 2, 5 et 6 juillet 1922, j'ai rencontré dans le sang d'un petit chevreuil, con mang des Annamites, qui est, je crois, le *Cervulus muntjac*, un piroplasme, offrant des formes bacillaires ou en larmes et de forme ovalaire, plus grosses (Fig. 2, 7). L'animal était faiblement parasité (1 hématie parasitée pour 500 ou 1.000) et sa mórt, le 7 juillet, a interrompu l'examen.

J'ai rencontré une forme de division qui me paraissait le prélude d'une division en 4, mais sans certitude à cet égard. Je crois donc prématuré de tenter de classer ce parasite, qui me paraît différent de celui que M. Denier a décrit en 1907 (1), chez *Cervus Aristotelis*, lequel présente des formes nettement amiboïdes, et pas de formes bacillaires.

La présence de ces derniers chez le nôtre le rapprocherait du parasite décrit chez le daim (*Cervus dama*) par Bettencourt, França et Borges (2).

La différence d'avec les figures données par M. Denier, et une très grande ressemblance avec celles des auteurs portugais semblent aussi militer en faveur de ce rapprochement.

Action du latex d'Euphorbes sur différents trypanosomes. Culture de flagellés dans des latex divers.

Par G. Franchini.

Nous avons décrit naguère dans le latex de différentes espèces d'Euphorbes des trypanosomes spéciaux qui très probablement sont, à l'origine, des trypanosomes d'insectes. Il était donc intéressant de rechercher quelle était la résistance des trypanosomes de l'homme et des animaux, vis-à-vis du latex d'Euphorbes. Pour comparaison, nous avons recherché dans le même temps la résistance de ces trypanosomes vis-à-vis de la solution physiologique et de la solution citratée.

Plan des recherches. — Espèces des trypanosomes employées pour les expériences : *Trypanosoma Evansi*; *Tryp. Soudanense*; *Tryp. Brucei*; *Tryp. Lewisi*; *Tryp. Gambiense*.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, p. 457.
(2) *Arch. de l'Inst. Camara Pestana*, t. II, 1908, p. 341.

Espèces des Euphorbes employées ; *Euphorbia peplis* (1) ; *Eu. virosa ; Eu. nereifolia ; Eu. cœrulescens* ; *Eu. calyculata ; Eu. drupifera ; Eu. sp.; Eu. (Excœcaria) emarginata.*

On a mis sur une lame une goutte de solution physiologique, sur une deuxième une goutte de solution citratée et sur une troisième une goutte de latex d'Euphorbes. On a ajouté à chaque goutte une goutte de sang de l'animal infecté, on a couvert avec une lamelle large et les lames furent mises à la chambre humide à 26°.

Des préparations furent souvent faites en double pour être examinées à des périodes différentes afin d'en faire des frottis colorés pour voir l'état de conservation des trypanosomes.

EXPÉRIENCES AVEC TRYPANOSOMA EVANSI

EXPÉRIENCE I. — Le 23 octobre 1922 à 11 h. : lame n° 1. Solution physiologique + *Tryp. Evansi* de la souris ; lame n° 2. Solution citratée + *Tryp. Evansi* de la souris ; lames n°s 3 et 4. Latex *Eu. peplis* + *Tryp. Evansi* de la souris.

Examen des préparations à l'état frais à 15 h. : lame n° 1, trypanosomes très rares, immobiles ; lame n° 2, moins rares, immobiles ; lames 3 et 4, trypanosomes non rares, très mobiles. *Idem* à 18 h.

EXPÉRIENCE II. — Le 24 octobre à 10 h. : Mêmes conditions que dans l'expérience précédente. Lame n° 1, examen à l'état frais à 18 h., rien vu ; lame n° 2, trypanosomes très rares immobiles ; lames n°s 3 et 4, trypanosomes non rares, mobiles. Le 25 octobre à 11 h. dans les lames 3 et 4 les trypanosomes ne sont plus mobiles.

EXPÉRIENCE III. — Le 23 octobre à 11 h. : *Tryp. Evansi* + latex d'*Eu. virosa.*

Examen à l'état frais le 23 octobre à 15 h. : trypanosomes très mobiles ; le 24 à 10 h. quelques trypanosomes sont encore mobiles. Frottis colorés ; trypanosomes plutôt rares, en partie en voie de dégénérescence.

Tryp. Evansi + latex d'*Eu. nereifolia*, 23 octobre à 11 h. ; à 15 h., trypanosomes nombreux et très mobiles ; le 24 octobre à 10 h., trypanosomes rares ; quelques-uns mobiles. Frottis colorés ; une partie des trypanosomes est en voie de dégénérescence.

Tryp. Evansi + latex d'Eu. Inconnue. Mêmes résultats que pour *Eu. nereifolia.*

EXPÉRIENCE IV. — Le 27 octobre 1922 à 17 h. : lame 1, *Tryp. Evansi* + *Eu. cœrulescens ;* lame 2, *Tryp. Evansi* + *Eu. calyculata* ; lame 3, *Tryp. Evansi* + *Elaœphorbia drupifera ;* lame 4, *Tryp. Evansi* + *Eu.* (*Excœcaria*) *emarginata.* Le 28 octobre à 10 h. : lame 1. trypanosomes non rares mobiles ; lames 2 et 3, rares et peu mobiles ; lame 4, non rares et très mobiles.

Frottis colorés des lames 2 et 3, trypanosomes non rares en grande partie bien colorés. Lame 1, le 28 octobre à 18 h. A l'état frais : trypanosomes rares, mobiles. Frottis colorés ; trypanosomes nombreux bien colorés. Lame 4, le 29 octobre à 8 h. A l'état frais : trypanosomes rares, mobiles ; bactéries nombreuses. Frottis colorés : trypanosomes rares petits, en partie bien colorés ; bactéries nombreuses.

(1) L'*Eu. peplis* provenait des jardins de l'Institut Pasteur ; les autres Euphorbes des serres du Muséum.

Expériences avec Trypanosoma Brucei

Expérience I. — Le 25 octobre à 15 h. : lame 1, trypanosomes + solution physiologique; lame 2, trypanosomes + solution citratée; lames 3 et 4, trypanosomes + *Eu peplis.*

Examen à l'état frais à 18 h. : lame 1, trypanosomes rares et peu mobiles; lame 2, moins rares et plus mobiles; lames 3 et 4, trypanosomes nombreux et très mobiles.

Le 26 octobre à 10 h. : lames 1 et 2, à l'état frais et dans des frottis colorés, examen négatif; lame 3, trypanosomes rares et mobiles; lame 4, non rares et bien mobiles.

Le 26 octobre à 10 h.; frottis colorés des lames 1, 2, 3; lame 1, rien vu; lame 2, trypanosomes très rares en voie de dégénérescence; lame 4, à 18 h., du 26 : A l'état frais trypanosomes très rares et peu mobiles. Frottis colorés, trypanosomes très rares.

25 octobre à 15h. : *Tryp. Brucei* + latex d'*Eu. virosa*; à 18 h. : trypanosomes très mobiles; le 26 octobre à 10 h. : trypanosomes plutôt rares et bien mobiles; à 18 h., *idem.* Frottis colorés : trypanosomes non rares et bien colorés.

Tryp. Brucei + latex d'*Eu nereifolia.* Mêmes conditions que pour *Eu. Virosa.* Le 26 octobre à 18 h., les trypanosomes sont encore nombreux. Le 27 octobre à 10 heures, les trypanosomes sont très rares, immobiles; les bactéries sont nombreuses.

Expérience II. — Le 27 octobre à 17 h : *Tryp. Brucei + Eu. cœrulescens.* Le 28 à 10 h. : trypanosomes plutôt rares, bien mobiles. Frottis colorés : trypanosomes plutôt rares, mais très bien colorés.

Expérience III. — Le 28 octobre à 10 h. : lame 1, *Tryp. Brucei + Eu. Exæcaria emarginata*; lame 2, *Tryp. Brucei + Eu. calyculata*; lame 3, *Tryp. Brucei + Elaœphorbia drupifera.* Le 29 octobre à 10 h., à l'état frais : trypanosomes rares mobiles dans les trois lames. Le 30 octobre à 10 h., à l'état frais : lame 1, trypanosomes très rares et peu mobiles; lames 2 et 3, rien vu. Frottis colorés : lame 1, trypanosomes non rares très petits, parfois en amas; lames 2 et 3, pas de trypanosomes. Les bactéries sont nombreuses.

Expériences avec Trypanosoma Lewisi du rat

28 octobre à 10 h. : 7 lames; lame 1, solution physiologique + *Lewisi;* lame 2, solution citratée + *Lewisi*; lames 3 et 4, *Elaœphorbia drupifera + Lewisi;* lames 5 et 6, *Eu. nereifolia + Lewisi;* lames 7 et 8, *Eu. virosa + Lewisi.*

Examen microscopique à l'état frais le 29 octobre à 10 h. : lames 1 et 2, pas de formes mobiles à l'état frais. Frottis colorés : trypanosomes rares en grande partie en voie de dégénérescence.

Lame 3 à l'état frais : trypanosomes nombreux en partie mobiles; à 17 h. : les trypanosomes sont moins mobiles Frottis colorés à 17 h. : trypanosomes nombreux et bien colorés.

Lame 5, le 29 octobre à 17 h. : trypanosomes non rares ayant des mouvements lents. Frottis colorés : trypanosomes nombreux, bien colorés.

Lame 7 à 17 h. du 29 : trypanosomes nombreux et presque tous mobiles. Frottis colorés : trypanosomes nombreux et bien colorés.

Lame 4, le 30 octobre à 10 h. : Etat frais. Trypanosomes non rares mobiles; *idem* à 18 h. Le 31 octobre à 10 h., état frais : trypanosomes très

rares, quelques-uns mobiles. Frottis colorés : trypanosomes rares en partie bien colorés. Bactéries nombreuses.

Lames 6 et 8, le 30 octobre à 10 h., à l'état frais : Trypanosomes rares en partie immobiles. Bactéries nombreuses. Frottis colorés : trypanosomes très petits, non rares. Bactéries nombreuses.

Expériences avec Trypanosoma Soudanense

Les expériences, faites avec ce trypanosome et le latex de *Eu. peplis*, *Eu. virosa* et *Eu. nereifolia* ont donné les mêmes résultats que pour *Tryp. Evansi.*

Expériences avec Trypanosoma Gambiense

27 octobre à 10 h. du matin :

Expérience I. — 4 lames. Lame 1, solution physiologique + *Gambiense ;* lame 2, solution citratée + *Gambiense;* lames 3 et 3, *Eu. peplis + trypanosoma Gambiense.*

Examen microscopique à l'état frais, le 27 octobre à 18 h. : lame 1, rien vu ; lame 2, trypanosomes très rares et peu mobiles : lames 3 et 4 ; trypanosomes non rares et très mobiles. Frottis colorés à 18 h. : lame 1, trypanosomes très rares ; lame 2, trypanosomes moins rares ; lame 3, trypanosomes nombreux. Le 28 à 10 h. on examine à l'état frais la lame 4 et on y voit des trypanosomes très rares, immobiles. Frottis colorés : trypanosomes rares ; bactéries nombreuses.

Expérience II. — Le 27 octobre à 17 h. : 12 lames : lames 1 et 2, *Tryp. Gambiense + Eu. cœrulescens* ; lames 3 et 4, *Tryp. Gambiense + Eu. calyculata* ; lames 5 et 6, *Tryp. Gambiense + Eu. drupifera* ; lames 7 et 8, *Tryp. Gambiense + Eu.* (*Excœcaria*) *emarginata* ; lames 9 et 10, *Tryp. Gambiense + Eu. virosa*; lames 11 et 12, *Tryp. Gambiense + Eu. nereifolia.*

Examen le 28 octobre à 10 h., à l'état frais : lame 1 ; trypanosomes nombreux très mobiles ; lames 3 et 5, trypanosomes rares et peu mobiles : lame 7, trypanosomes nombreux immobiles réunis en amas; lame 9, trypanosomes rares, mobiles; lame 11, trypanosomes très rares, mobiles. Frottis colorés : lame 1, trypanosomes nombreux et très bien colorés. *Idem.* pour la lame 3 ; lame 5, trypanosomes non rares en petits amas ; lame 7, très nombreux et très bien colorés; lames 9 et 11, trypanosomes rares, mais bien colorés.

Examen le 28 octobre à 18 h. : lames 2, 4, 6, 8, 10, 12. A l'état frais, trypanosomes encore mobiles. Le 29 octobre à 8 h. du matin :

Examen des lames à l'état frais. Plus des formes mobiles ; bactéries nombreuses. Frottis colorés : lame 2, trypanosomes petits, plutôt rares ; bactéries nombreuses ; lame 4, trypanosomes non rares, petits ; bactéries nombreuses ; lames 6 et 8, trypanosomes très rares ; lames 10-12, on n'a vu que deux trypanosomes dans chaque frottis.

Conclusions

Il ressort de nos expériences que les différentes espèces de trypanosomes vivent, *in vitro*, plus longtemps au contact du latex des Euphorbes, qu'au contact de la solution physiologique ou de la solution citratée.

Parmi les différentes espèces de trypanosomes, c'est le trypa-

nosoma *Lewisi* qui conserve plus longtemps sa vitalité et ensuite le *Gambiense* et le *Brucei*. Les trypanosomes *Evansi* et *Soudanense* sont moins résistants. Très probablement les nombreuses bactéries qui poussent dans le latex, au bout même de 24 heures, empêchent les trypanosomes de garder plus longtemps leur vitalité. C'est déjà beaucoup que des trypanosomes puissent vivre quelque temps dans un milieu très acide et parfois caustique comme le latex des Euphorbes.

A la suite de ces expériences nous avons essayé de cultiver des flagellés, dans des tubes contenant du bouillon pur + du latex des différentes espèces d'Euphorbes, ou contenant du latex seulement que nous avons stérilisé à l'autoclave à 120° pendant 20 minutes. Cette précaution était nécessaire pour tuer les bactéries qui existent presque toujours en grand nombre dans le latex des Euphorbes. Certains flagellés se sont multipliés d'une façon très abondante et plusieurs repiquages on déjà été obtenus.

*
* *

Culture des flagellés dans le latex de différentes plantes.

Plan des recherches. — Nous avons employé pour nos expériences les flagellés suivants : *Herpetomonas pyrrhocoridis; Herpetomonas chamæleonis ; Herpetomonas ctenocephali ; Herpetomonas tarentolæ* ; cultures de *Bouton d'Orient* et cultures de *Leishmaniose canine.*

Trypanosomes : *Gambiense; Lewisi.*

Comme milieu de culture nous avons employé le latex des plantes suivantes : *Famille des Euphorbiacées* : *Eu. calyculata ; Elaœphorbia drupifera ; Exœcaria emarginata* ; *E. nereifolia ; virosa ; mamillaris.*

Famille des Apocynées : *Acokanthera venenata; Strophantus Rigali Cornu* ; *Thevetia nigrifolia* ; *Cerbera Odollam.*

Famille des Asclépiadacées : *Hoja fraterna ; Alstonia scholaris.*

Famille des Urticacées : *Ficus parietalis* ; *Ficus glabella.*

Famille des Artocarpées : *Lakoocha artocarpus; Antiaris toxicaria.*

Famille des Sapotacées : *Labramia Bojeri ; Sicleroxylon inerme.*

Famille des Menispermées : Stephania rotunda var. *succirubra.*

Famille des Anacardiacées : *Oncocarpus vitiensis.*

Le latex des différentes plantes nommées ci-dessus, était souvent dilué avec du bouillon pur; ensuite il était distribué en tubes et stérilisé à l'autoclave. Les plantes, surtout l'hiver sont

très pauvres en latex ; pour cela nous avons été obligé souvent de le diluer avec du bouillon pur.

Expériences avec le latex d'Euphorbiacées et Herpetomonas pyrrhocoridis (20 novembre 1922). — Des tubes contenant du latex d'*Eu. nereifolia, virosa, drupifera, calyculata, Excœaria emarginata* ont été ensemencés avec une belle culture bouillon-sang de *Herp. pyrrhocoridis*. Le 10 décembre, les cultures ont bien poussé et le 20 et le 30 du même mois elles sont très riches.

Examen à l'état frais. Flagellés nombreux, très mobiles, en partie en voie de division. On remarque parfois des modifications très évidentes, au point de vue morphologique, du parasite. Dans le tube de culture de *Elaœphorbia drupifera* les parasites sont larges et très allongés, avec un flagelle très long. Dans le tube de culture de *Eu. calyculata* une partie des flagellés présente une dilatation ovalaire à la partie antérieure et quelquefois le corps en hélice.

Herpetomonas Chamæleonis.

Les flagellés en culture bouillon-sang poussent très bien dans le latex de différentes espèces d'Euphorbes.

Herpetomonas Tarentolæ.

I. Le 4 décembre on ensemence un tube bouillon + *virosa* avec quelques gouttes d'une belle culture bouillon + sang d'*Herpetomonas Tarentolæ*. Les flagellés restent vivants pendant quelques jours, mais ne se multiplient pas. Au bout de 15-20 jours, dans la culture, il n'y a plus que des formes rondes ou ovalaires, leishmaniformes, libres ou en petits amas.

II. Le 8 décembre on ensemence un tube bouillon *calyculata* + *Herpetomomas Tarentolæ*. Deux examens à l'état frais, faits le 15 et le 20 décembre nous montrent des flagellés bien mobiles ; le 25 les flagellés ne sont pas rares. Le 30 on centrifuge une partie de la culture. Dans le culot, les flagellés sont très nombreux et en partie en voie de division. En général dans cette culture le parasite est beaucoup plus large que dans la culture N. N. N. ou dans la culture bouillon + sang.

Herpetomonas Ctenocephali.

Le 29 novembre 1922 on ensemence un tube bouillon + *Calyculata* avec quelques gouttes d'une belle culture bouillon + sang d'*Herpet. Ctenocephali*. Les flagellés meurent au bout de quelques jours.

Cultures de Bouton d'Orient (d'origine sicilienne).

I. Un tube bouillon + *nereifolia* a été ensemencé le 28 novembre avec quelques gouttes d'une belle culture du *Bouton d'Orient* dans le milieu N. N. N. Les flagellés ne vivent que quelques jours dans ce milieu.

II. Un tube bouillon + *drupifera* est ensemencé à la même date avec les mêmes cultures. Le 16 décembre 1922, un examen à l'état frais nous fait voir des flagellés bien mobiles. Le 30 on centrifuge une partie de la culture. L'examen du culot, à l'état frais, nous montre des flagellés assez nombreux bien mobiles. Frottis colorés. Dans des frottis colorés nous avons

vu des flagellés plus longs et plus larges que ceux des cultures dans le milieu de N. N. N. Il y avait encore de très grosses formes rondes, avec plusieurs noyaux et centriformes, avec ou sans flagelles ; nous n'en avions jamais encore vu de semblables ni dans les cultures de Bouton d'Orient ni dans les lésions cutanées causées par cette leishmaniose.

Un repiquage de la culture, fait le 16 décembre dans un tube bouillon + *drupifera*, a bien poussé.

Trypanosomes.

I. Le 20 novembre 1922 on ensemence deux tubes de bouillon + latex d'*Eu. mamillaris* avec quelques gouttes du sang du cœur d'un rat infecté par *tryp. Lewisi.* Le 26 une partie des trypanosomes est bien mobile. Parmi les trypanosomes on voit des formes de crithidia bien mobiles. Le 30 les trypanosomes sont plus rares, mais les formes crithidiennes au contraire sont plus nombreuses, libres ou en rosaces. Le 14 décembre, à l'état frais nous n'avons pas vu de formes mobiles, mais des amas de parasites leishmaniformes ou allongés. On centrifuge une partie de la culture et dans le culot, à l'examen microscopique à l'état frais, nous avons vu de nombreux parasites leishmaniformes ou un peu allongés. Dans des frottis colorés nous avons vu, à l'examen microscopique, de nombreux parasites leishmaniformes. Les formes flagellées sont rares. Nous avons inoculé une partie du liquide de centrifugation dans le péritoine d'un jeune rat. Le sang de ce jeune rat, examiné plusieurs fois avant l'inoculation, n'a jamais montré de protozoaires.

II. Le 20 novembre 1922 on ensemence un tube bouillon — latex de *Eu. nereifolia* avec des *tryp. Lewisi.* Mêmes résultats que pour *Eu. mamillaris.* Nous avons inoculé un jeune rat avec une partie du liquide de centrifugation.

III. Latex *Elæphorbia drupifera* + *Tryp. Lewisi* (25 nov. 1922). — Un examen à l'état frais, fait le 10 décembre, nous a montré des formes crithidiennes bien mobiles et d'autres en rosaces plus larges, ayant l'aspect d'Herpetomonas. La culture est conservée à l'étuve à 26°.

Trypanosoma Gambiense.

I. Un tube bouillon + latex de *Exœcaria emarginata* est ensemencé le 20 novembre 1922 avec quelques gouttes du sang du cœur d'une souris, contenant de nombreux trypanosomes *Gambiense.* Un examen à l'état frais, fait le 30 novembre, ne montre plus de trypanosomes mobiles. Un deuxième examen fait le 10 décembre nous montre des parasites leishmaniformes libres ou en amas, très nombreux. Pas de flagellés.

II. Un tube bouillon + latex *nereifolia* est ensemencé à la même date et de la même façon que le tube précédent. Un examen fait le 10 décembre nous a montré de nombreux trypanosomes immobiles et en voie de dégénérescence et de rares parasites leishmaniformes.

Expériences avec le latex d'Apocynées

Les cultures d'*Herpet. Pyrrhocoridis* et d'*Herpet Chamæleonis* ont bien poussé dans le latex de *Acokanthera venenata*, de *Strophantus Rigali-Cornu* de *Cerbera Odollam* et de *Thevetia nigrifolia.* Nous avons déjà obtenu des repiquages.

Herpetomonas Ctenocephali.

I. Un tube bouillon + latex *Strophantus Rigali-Cornu* a été ensemencé le 20 novembre avec des cultures de *Herpet. Ctenocephali*. Le 26, à l'état frais, on ne voit plus de formes mobiles; le 5 décembre on voit seulement quelques rares parasites leishmaniformes.

II. Nous avons obtenu les mêmes résultats avec le latex de *Cerbera Odollam*.

Expériences avec les trypanosomes

I. Un tube bouillon + latex de *Acokanthera venenata* a été ensemencé avec des trypanosomes *Lewisi*. Les trypanosomes restent vivants quelques jours dans le latex, mais ils ne se multiplient pas ; au bout de 15 jours ils disparaissent.

II. On a obtenu les mêmes résultats avec le latex de *Strophantus Rigali-Cornu*.

III. Latex de *Acokanthera venenata* + *Gambiense*. Les trypanosomes conservent pendant quelques jours leur vitalité. Au bout de 20 jours nous avons vu, à l'examen microscopique, à l'état frais, des parasites leishmaniformes non rares.

Expériences avec le latex d'Asclépiadacées

L'*Herpetomonas Pyrrhocoridis* pousse très bien dans le latex de *Hoja fraterna* et de *Alstonia scholaris*. Ils sont en général plus allongés que dans la culture bouillon-sang.

L'*Herpetomonas Ctenocephali* ne se multiplie pas dans le latex de deux asclépiadacées, et au bout de 20 jours les parasites sont presque tous morts.

Expériences avec le latex d'Urticacées

I. L'*Herpet. Pyrrhocoridis* pousse très bien dans le latex de *Ficus glabella*, moins bien dans le latex de *Ficus parietalis*. Les flagellés ont été repiqués plusieurs fois.

A l'examen des frottis colorés, nous avons vu des flagellés très minces, très allongés et avec un flagelle fin et très long.

II. Un tube bouillon + latex *Ficus parietalis* a été ensemencé avec une culture bouillon + sang d'*Herpet. Tarentolæ*. Au bout de 10 jours les flagellés disparaissent et à leur place on voit des parasites ronds ou ovalaires leishmaniformes, non rares.

III. Un tube bouillon pur + latex de *Ficus glabella* a été ensemencé avec une culture de Bouton d'Orient, 15 jours après l'ensemencement on voit des flagellés bien mobiles Au bout d'un mois il n'y a plus que des formes leishmaniformes.

Expériences avec le latex des Artocarpées

L'*Herpetomonas Pyrrhocoridis* pousse très bien dans le latex de *Lakoocha artocarpus*. Nous avons déjà obtenu plusieurs repiquages. Il ne pousse pas dans le latex de *Antiaris toxicaria*.

Expériences avec le latex des Sapotacées

I. L'*Herpetomonas Pyrrhocoridis* pousse bien dans le latex de *Labramia Bojeri* et de *Sideroxylon inerme*.

II. Un tube bouillon + latex de *Labramia Bojeri* a été ensemencé avec une culture de *Bouton d'Orient*. Au bout de quelques jours, dans un examen à l'état frais nous avons vu des parasites bien mobiles.

Expériences avec le latex des Menispermées

L'*Herpetomonas Pyrrhocoridis* et l'*Herpetomonas Ctenocephali* ne poussent pas dans le latex de *Stephania rotunda* var. *succirubra*.

Expériences avec le latex des Anacardiacées

L'*Herpetomonas Pyrrhocoridis* vit quelque temps dans le bouillon latex de *Oncocarpus vitiensis*, puis il meurt.

Nous avons commencé depuis peu de temps, des essais de culture du trypanosoma *Cruzi* du sang du cœur de la souris ou, de culture en milieu N. N. N., dans des tubes contenant du latex de différentes plantes. Nous donnerons nos résultats dans une prochaine note. Egalement nous avons ensemencé de très belles cultures bouillon + sang de trypanosome *Lewisi* dans différents latex et les premiers résultats nous paraissent être intéressants.

Conclusions

Il ressort de nos expériences que certains flagellés poussent très bien dans le bouillon + latex et dans le latex pur. L'*Herpetomonas Pyrrhocoridis* se multiplie dans tous les latex essayés, sauf dans le latex de *Antiaris toxicaria*, de *Stephania rotunda* var. *succirubra* et de *Oncocarpus vitiensis*.

L'*Herpetomonas Chamæleonis* pousse en général bien dans le latex des Euphorbes.

L'*Herpetomonas Ctenocephali* (1) ne se multiplie pas dans aucun des latex que nous avons expérimenté.

Nous avons obtenu parfois des cultures assez belles de *Herpetomonas Tarentolæ*, et les cultures du *Bouton d'Orient* ont bien poussé dans le latex de *Elaœphorbia drupifera*.

Quant aux trypanosomes, le *Trypanosoma Lewisi* du rat peut se multiplier dans différents latex et la transformation des trypanosomes en formes *Crithidiennes* et *Herpetomonadiennes* s'y fait plus vite que dans le milieu N. N. N. ou dans le milieu

(1) Il faut noter que les cultures d'*Herpetomonas Ctenocephali*, étant très vieilles, ont très probablement perdu en grande partie leur virulence.

bouillon sang. Il faut remarquer que la culture ne vit pas longtemps dans le même tube.

Le trypanosome *Gambiense* ne conserve sa forme et sa mobilité que pour un temps très court ; au bout de plusieurs jours on trouve dans certaines cultures des *parasites leishmaniformes* libres ou en amas plus ou moins abondants selon les différents latex.

Il est intéressant de noter que, parfois les flagellés qu'on a ensemencés montrent des changements de forme très évidents. Les flagellés du *Bouton d'Orient* dans la culture du latex d'*Elaœphorbia drupifera* se transforment d'une façon très remarquable; les parasites sont très larges et il y a des formes rondes très grosses, à plusieurs noyaux et centrosomes avec ou sans flagellés qu'on ne voit jamais dans les cultures du milieu N. N. N. L'*Herpetomonas pyrrhocoridis*, surtout dans les cultures d'*Eu. calyculata* et en partie dans le latex de *Alstonia scholaris* montre une dilatation ovalaire de l'extrémité antérieure et parfois son corps est tordu en hélice. Nous savons déjà que les flagellés du latex des Euphorbes ont souvent l'extrémité antérieure dilatée en ovale et le corps tordu en hélice.

Nous cultivons le flagellé du *Pyrrhocoris* depuis trois ans dans différents milieux, mais jamais nous n'avons pu remarquer ces changements de forme qui ne s'observent pas non plus chez les flagellés de l'intestin de l'insecte. Nous sommes convaincus que, si l'on avait pu expérimenter avec du latex frais, sans le stériliser à l'autoclave, les résultats auraient été encore meilleurs.

Nous avons donc, avec nos expériences, confirmé ce qui se passe dans la nature; c'est-à-dire que différents flagellés et quelques trypanosomes peuvent vivre et se multiplier dans le latex de différentes plantes.

Travail de l'Institut Pasteur.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 17 Décembre 1922

Présidence de M. A. Le Dantec, président

Procès-verbal de l'Assemblée annuelle du 17 décembre 1922

Les membres de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain présents à Dakar se sont réunis le 17 décembre en Assemblée annuelle.

L'Assemblée procède d'accord au renouvellement du bureau. Sont élus :

MM.	Le Dantec	Président
	Leger	Vice-Président
	Nogue	Secrétaires
	Jouenne.	Secrétaires
	Boulay	Trésorier
	Bergonier	Archiviste.

L'Assemblée décide que les médecins, pharmaciens et vétérinaires auxiliaires sortant de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., pourront être nommés membres correspondants de la Société. Les communications qu'ils adresseront devront être faites par l'intermédiaire d'un membre titulaire. Leur cotisation est fixée à 15 francs.

L'ordre du jour de l'Assemblée générale étant épuisé, la réunion se continue en séance ordinaire.

Discussion du rapport sur la prophylaxie du paludisme à Dakar

Le rapport présenté par la Commission composée de MM. Acar, Bergonier, Heckenroth, M. Leger, F. Heckenroth rapporteur, est discuté en Assemblée générale les dimanches 17 et 24 décembre 1922.

Prennent part à la discussion : MM. BERGONIER, BOULAY, CARTRON, HECKENROTH, LE DANTEC, LEGER, MARSAT, NOGUE, le Médecin-Inspecteur RIGOLLET.

M. CARTRON fait la communication suivante :

« La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain, qui désire attirer l'attention des pouvoirs publics sur le danger croissant de l'impaludisme à Dakar doit, comme nous y invite le rapport présenté, rendre hommage à toutes les autorités administratives et sanitaires qui ont contribué à organiser un service de prophylaxie antipalustre que, personnellement, j'ai rarement trouvé aussi satisfaisant dans son exécution, tant en Cochinchine qu'à Madagascar et même en Algérie.

« L'œuvre de la prophylaxie antipaludéenne est en même temps une œuvre d'Assistance médicale et cette assistance devrait être donnée gratuitement le plus largement possible.

« La « Quinine d'Etat » cédée à titre remboursable, malgré son prix de vente peu élevé, n'a pas donné dans nos Colonies, où je l'ai vu appliquer, des résultats tangibles. Sous réserves d'un contrôle permettant d'éviter les abus, la gratuité de la délivrance de la quinine s'impose pour les adultes comme pour les enfants.

« Cette gratuité paraît indispensable tant que l'éducation antimalarienne n'aura pas été faite dans la population européenne et indigène.

« Pour terminer cette discussion, je propose aux Membres de la Société Médico-Chirurgicale de formuler des vœux susceptibles de réalisation, pour périodiquement arriver aux fins désirables :

« 1° Disparition des gîtes à larves de moustiques (application rigoureuse de la réglementation en vigueur dans la zone urbaine en insistant sur l'exécution prompte des réfections indispensables). Tolérance d'application dans la zone suburbaine pour ne pas entraver la culture maraîchère ;

« 2° Extinction des réservoirs humains du virus (persévérance et extension de l'action de prophylaxie quinique, chez les enfants ; distribution gratuite de quinine aux adultes ; vente de quinine d'Etat) ;

« 3° Propagande antipaludéenne (enseignement de la population tant indigène qu'européenne, par les professeurs et instituteurs à l'Ecole, par les médecins au Public, aux fonctionnaires, etc., grâce à l'organisation rationnelle de causeries ou conférences, l'utilisation de projections de films, la publication de tracts ».

Vœu émis par la Société sur la Prophylaxie du Paludisme à Dakar.

Comme suite à la discussion. la Société vote la proposition suivante et donne mission à son bureau de la transmettre à M. le Gouverneur Général.

« La Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain, après avoir rendu un juste hommage à l'effort de l'Administration pour l'organisation du Service d'Hygiène et l'exécution des travaux de salubrité à Dakar,

« émet les vœux suivants :

« 1° Que soit exécuté dans le plus bref délai possible le programme d'assainissement de la commune de Dakar établi en 1920 ;

« 2° Que l'on remédie d'urgence aux défectuosités d'ordre sanitaire constatées dans les constructions publiques ou privées, et que l'on applique aux collecteurs d'eaux fluviales ainsi qu'aux égouts le système des chasses fréquentes à l'eau de mer ;

« 3° Que soit continuée systématiquement chaque année, du 1er mai au 15 décembre, la quininisation prophylactique de la population infantile, et que soient appliquées les dispositions du décret du 25 avril 1910, relatif à la quinine d'Etat ;

« 4° Qu'il soit donné aux instituteurs et aux élèves par un médecin spécialiste l'enseignement pratique des données essentielles concernant la prophylaxie du paludisme (conférences, démonstrations pratiques, projections de photographies et de films cinématographiques, etc.) ;

« 5° Que toutes les contraventions aux règlements sanitaires soient sanctionnées par la mise à exécution immédiate, aux frais du contrevenant, des travaux ou mesures imposés sans préjudice, en cas de récidive ou mauvaise volonté, des poursuites judiciaires ».

Communications

Souche pesteuse isolée des Porteurs sains humains et sa virulence comparée

Par M. Marcel Leger et A. Baury.

Dans un récent et très important travail sur le Rat réservoir de virus pesteux, Bordas, Dubief et Tanon (1) signalent, à Paris, une proportion non négligeable (1 pour 200) de Rats d'égout porteurs dans leurs organes de bacilles pesteux authentiques, quoique sans lésions d'aucune sorte et paraissant absolument sains. Les inoculations par frictions, peau rasée, pratiquées avec des fragments de rate, tuent les animaux de laboratoire, mais après un laps de temps dépassant la normale. Il s'agirait de « microbes atténués », se transmettant à des générations successives « sous une forme végétative », mais capables de reprendre à un moment donné, « sous l'influence de causes secondes » une virulence exaltée.

Au dernier *Congrès Colonial de la Santé publique* (Marseille, 11 septembre 1922), dont nous n'avons encore connaissance que par l'excellent *Compte rendu* publié, sous la signature de Tanon, Spire et J. Oddo, par la *Revue de Médecine et d'Hygiène coloniales*, nº 5, Tanon revient sur ce sujet important. Le bacille atténué des rats de Paris fait mourir la souris seulement en 8 jours et le rat ou le cobaye en 18 à 25 jours. La même atténuation s'observe dans les cultures.

De notre côté, nous avons montré que, dans l'endémicité de la Peste, à côté du réservoir de virus constitué par les Muridés et les Musaraignes (2), intervient également, dans une proportion à déterminer, le réservoir Homme (3). Au début du mois de septembre dernier nous avons, sur frottis de suc ganglionnaire, trouvé des bacilles de Yersin chez des indigènes de Dakar ayant été en contact intime avec des pesteux. Ces Sénégalais ne souffraient d'aucun trouble morbide; comme la quasi totalité des Noirs africains, ils présentaient certes des ganglions inguinaux,

(1) Bordas, Dubief et Tanon. *Presse Médicale*, 1922, nº 77, 27 sept., p. 831.
(2) M. Leger et A. Baury. *C. R. Académie Sciences*, 1922, 6 février, p. 423.
(3) M. Leger et A. Baury. *C. R. Académie Sciences*, 1922, t. 175, 23 oct., p. 734.

mais ces ganglions, parfaitement indolores, n'étaient ni volumineux ni enflammés.

Ces bacilles de Yersin, obtenus en culture pure par ponction ganglionnaire, se sont montrés très virulents. Ils ont tué, à la deuxième culture (vieille de 48 h.), aux doses respectives de 1/8, 1/4, 1/4 et 1/2 cm³, dans le péritoine, la souris grise et le lérot en 20 h., le rat gris en 3 jours, le cobaye en 26 h.

Ce virus provenant d'*Hommes porteurs sains* paraît donc différer du virus trouvé par Bordas, Dubief et Tanon chez les *Rats porteurs sains* de bacilles pesteux.

Cette souche microbienne dite *Sangaré* (du nom de celui des porteurs de germes dont elle provient) est une souche de bacilles pesteux authentiques et nous continuons à l'entretenir au laboratoire. Les germes, très pathogènes, en inoculations intrapéritonéales pour les animaux, ont les réactions culturales du bacille de Yersin (gélatine, bouillon sous couche d'huile, pomme de terre, milieux sucrés). Nous avons vérifié l'action préventive du Sérum antipesteux de l'Institut Pasteur, 4 rats (2 *Mus rattus* et 2 *Mus decumanus*) sont inoculés en même temps sous la peau avec la même émulsion bactérienne; d'eux d'entre eux (1 *rattus* et 1 *decumanus*) reçoivent en même temps, sous la peau, du sérum de Yersin) 1/4 cm³). Les animaux non sérumisés meurent : le *rattus* en 4 jours, le *decumanus* en 7 jours 1/2. Les 2 autres, sérumisés, sont restés vivants et conservent encore, au bout d'un mois, une santé parfaite.

Nous avons cru bon de comparer plus attentivement notre souche microbienne *Sangaré* à une des autres souches pesteuses entretenues à l'Institut de Biologie. Nous avons fait choix, pour ces dernières, de la souche dite *Bokar*. Le virus a été prélevé par ponction ganglionnaire, dès son hospitalisation, chez un Noir appelé Bokar Toumané, entré à l'Hôpital Central indigène (service du Dr Lhuerre) le 20 juin 1922 à 10 h., est mort le même jour à midi de Peste à manifestations pulmonaires.

Nous avons opéré, dans les conditions le plus similaires possibles: inoculations sous-cutanées au niveau des flancs; cultures de 4 jours sur gélose légèrement alcaline, développées à la température du laboratoire; émulsions claires, relativement peu chargées en microbes, en eau physiologique à 7,5 o/oo; doses: 1/4 cm³ pour les souris et lérots; 1/2 cm³ pour les rats, cobayes, lapins.

Les expériences comparatives faites fin novembre ont donné les résultats suivants :

	Virus Sangaré	Virus Bokar
	—	—
Mus musculus	30 h.	18 et 18 h.
Myoxus murinus	24 h.	24 h.
Rat blanc	10 jours	9 jours
Mus rattus	4 et 10 jours	15 jours
Mus alexandrinus	3 jours	14 jours
Mus decumanus	7 et 12 jours	18 jours
Cobaye	4 jours	8 et 9 jours
Lapin	14 jours	20 jours.

La souche pesteuse *Sangaré* (virus prélevé sur un porteur sain) et la souche pesteuse *Bokar* (virus prélevé sur un pesteux 1 h. avant la mort) se comportent sensiblement de la même façon vis-à-vis des animaux de laboratoire, avec un léger avantage pour la première des deux. *Le germe isolé de Portenrs sains de bacilles pesteux n'est donc pas un germe atténué.*

On remarquera que la durée de la maladie expérimentale chez les rats, cobayes et lapins est souvent supérieure à celle indiquée dans les ouvrages classiques, par exemple les Microbiologies de DOPTER et SACQUÉPÉE ou de BESSON (par inoculation sous-cutanée: souris et rat 1 à 3 jours, cobaye 2 à 5 jours, lapin 3 à 8 jours).

Depuis 14 mois que nous expérimentons avec diverses souches pesteuses, de provenance humaine, isolées à Dakar (70 animaux environ inoculés) nous avons remarqué que le même virus ne tue pas toujours la même espèce animale dans le même temps, sans qu'il puisse s'agir toujours de bêtes naturellement immunisées par une atteinte antérieure (ainsi cobayes et lapins nés et élevés dans nos laboratoires ; rats blancs venus de Marseille), ou d'atténuation due à des cultures successives. YERSIN (1) déjà avait admis, dès le début de ses études, que la virulence du bacille pesteux est variable, et BATZAROFF (2) a pu écrire que « le bacille pesteux n'est pas toujours semblable à lui-même ».

Les alternatives certaines d'augmentation ou de diminution du pouvoir pathogène des cultures n'obéissent à aucune règle que nous ayons pu établir de façon définitive. Il nous semble cependant qu'interviennent, en plus de l'âge des animaux inoculés, deux facteurs se rapportant à des conditions matérielles: *a*) gélose préparée depuis plus ou moins longtemps, dont le degré d'humidité est très variable suivant l'abondance ou l'absence d'eau de condensation; *b*) température à laquelle sont soumis les ensemencements: pendant la mauvaise saison, le thermomètre est monté jusqu'à 35 et 36° dans la pièce continuellement

(1) YERSIN, d'après P. SIMOND, *in Traité Pathologie Exotique,* GRALL et CLARAC, t. VI, p. 621.

(2) BATZAROFF. *Annales Institut Pasteur,* 1899, p. 385.

close où sont conservées nos souches, à l'abri des poussières et des imprudences d'aides indigènes inconscients du danger. Nous multiplierons les conditions de culture de la Peste pour tâcher de dégager quelque conclusion utile.

D'autre part, il ressort nettement de l'étude comparative des deux souches *Sangaré* et *Bokar* qu'il n'y a aucune corrélation entre la virulence d'une même bacille pesteux pour l'Homme et pour les Animaux. Cette constatation vient à l'appui de la remarque que l'un de nous formulait au cours de la discussion récente, ici même, du Mémoire sur la Peste de notre Collègue Lhuerre. Par exemple, un *Mus decumanus* est tué en 36 h., par inoculation sous-cutanée de quelques gouttes de l'expectoration d'un Pesteux pulmonaire qui guérit, alors qu'un autre *Mus decumanus* ne succombe que le 7[e] jour après avoir reçu, dans le péritoine, une même quantité de crachats dilués d'un malade atteint de peste mortelle. Nous nous proposons d'aiguiller nos recherches dans cette voie, et de compléter les documents que nous avons déjà amassés sur ce sujet qui ne manque pas d'intérêt.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

La Cholestérinémie chez les Lépreux

Par A. Boulay et M. Leger.

On ne possède encore que bien peu de documents sur la teneur du sang en cholestérine chez les Lépreux et, pour notre part, nous avons seulement connaissance des récentes recherches faites au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine d'Alger. H. Marchand (1) a étudié à ce point de vue le sérum sanguin de 4 Lépreux (1 tubéreux récent et 3 mixtes anciens). Il note de l'hypocholestérinémie (1 g. 30 ; 1 g. 25 ; 1 g. 20) chez ceux dont l'infection date de plusieurs années et dont le mal s'est généralisé. Chez un seul, il trouve une cholestérinémie normale (1 g. 60) : la maladie est de date récente, 4 à 5 mois au maximum, et s'accompagne de poussées fébriles intermittentes. Marchand conclut que, dans la lèpre, comme dans la syphilis (Rouzaud), le taux cholestérinémique est sensiblement normal au début de la maladie, et décroît progressivement au fur et à mesure que l'infection se généralise.

(1) H. Marchand. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1922, p. 159.

Comme contribution à l'étude de la cholestérinémie dans la lèpre, nous pouvons dès maintenant faire connaître quelques résultats se rapportant à des Lépreux en évolution et atteints déjà depuis plusieurs années. Ce sont les 4 malades chez lesquels nous avons étudié l'élimination du Calcium et du Phosphore (voir ce *Bulletin*, novembre et décembre 1922). Rappelons qu'il s'agit de lèpre mixte à prédominance tubéreuse ; les malades 1 et 2 sont de date relativement récente, avec bon état général ; les malades 3 et 4 sont de date assez ancienne et à un degré avancé de cachexie.

Nos examens ont été pratiqués en suivant la technique de GRIGAUT. Les résultats obtenus sont les suivants (par litre de sérum) :

Bon état général / Rétention de chaux	1 Diadey Boly.	Cholestérine.	0 g. 90
	2 Moussa Taraoré	—	1 g. 08
Mauvais état général / Décalcification marquée	3 Demba Diallo	—	1 g. 10
	4 Anta Balla	—	0 g. 83

D'une façon générale, nos résultats corroborent ceux de MARCHAND. Nos malades, qui sont tous atteints depuis déjà un certain temps, présentent une *hypocholestérinémie notable*. Nous n'avons pas expérimenté sur des cas datant seulement de quelques mois.

Cet abaissement de la cholestérine est sans relation, chez nos 4 malades, avec le stade plus ou moins avancé de la maladie. Les cas 1 et 2 sont relativement récents: leur état général est bon ; ils ne se décalcifient pas ; leur cholestérinémie est de 0 g. 90 et 1 g. 08. Très voisins sont les chiffres de la cholestérine du sang dans les cas 3 et 4 (1 g. 10 et 0 g. 83) et cependant ces deux malades ont un état général très mauvais, leurs lésions remontent à plusieurs années et leur perte journalière en chaux est très marquée ; ils sont porteurs d'auto-mutilations et l'un d'eux est mort au cours des expériences.

Pour ces deux derniers malades, cachectiques et se nourrissant fort mal, on pourrait penser que l'hypocholestérinémie est due à un certain état d'inanition. TERROINE a en effet montré (1) que l'inanition entraîne une baisse notable de la cholestérine du sang. L'inanition n'entre pas en jeu dans nos cas. Les deux premiers malades (1 et 2), n'ont pas perdu de leur poids ; leur appétit est bien conservé, et ils consomment en entier leur ration alimentaire. Ils présentent une hypocholestérinémie sensiblement égale à celle des deux malades sous-alimentés.

(1) TERROINE. *J. de Physiologie et Pathologie générale*, mai 1914, p. 386.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans quelles proportions peut varier la cholestérine du sang chez les Lépreux sous l'influence de l'huile de Chaulmoogra. M. Marchand s'était déjà livré aux mêmes recherches sur un cas de lèpre mixte datant d'une vingtaine d'années, avec cécité compltèe et cachexie très avancée; après 4 mois d'un « traitement intensif par l'huile de Chaulmoogra », la teneur en cholestérine du sang était portée de 1 g. 30 à 1 g. 50. L'auteur n'indique ni le mode d'administration, ni la quantité de médicament absorbée.

Trois de nos lépreux ont été traités par les éthers éthyliques d'huile de Chaulmoogra (préparés suivant la technique Bloch et Bouvelot (1): injections intramusculaires; doses 1 à 2 cm³ chaque semaine.

	N° 1	N° 2	N° 3
Avant toute médication	0,90	1,08	1,10
24 h. après la 5e injection	0,93	»	»
2 jours après la 5e injection	»	1.36	»
4 jours après la 5e injection	»	»	1,13
6 jours après la 5e injection	1,80	1,47	»

Ainsi donc les trois malades semblent avoir réagi diversement.

Les nos 1 et 2 ont présenté, sous l'influence du traitement, une montée notable de la cholestérine; peu sensible dans la première journée, elle est très nette dès la 2e jour, augmente encore les jours suivants, pour arriver à un taux normal (malade n° 2) et même légèrement hypernormal (malade n° 1). Chez ce dernier, l'injection était souvent suivie d'un léger mouvement fébrile. Au contraire, chez le malade n° 3, la montée de la cholestérine a été extrêmement faible, si tant est qu'elle ait eu lieu même au bout de 4 jours.

Les deux premiers malades sont des sujets ayant conservé un bon appétit, un bon état général et dont la rétention pour les sels de chaux est marquée. Le troisième est en état de cachexie avancée; il se décalcifie rapidement et présente des auto-mutilations.

Le *traitement par le Chaulmoogra* ne paraît donc provoquer d'*augmentation du taux de la cholestérine* que chez les sujets *en période de rétention calcique*. On serait en droit de penser que la réaction cholestérinémique mesure, jusqu'à un certain point, l'action plus ou moins favorable que l'on peut retirer de la médication par les éthers d'huile de Chaulmoogra.

Institut de Biologie de l'A. O. F..

(1) Bloch et Bouvelot. *Ann. Médecine et Pharmacie coloniales*, 192:, p. 181.

Piroplasmose à *Gonderia mutans* chez les Bovidés du Sénégal.

Par Marcel Leger et E. Bédier.

Un bouvillon de 2 ans environ est amené à l'*Institut de Biologie* le 22 août, pour servir à l'ensemencement de vaccin jennérien. De race locale sénégalaise, il provient, autant que nos renseignements permettent de l'affirmer, de la région de M'Bao, et est à Dakar depuis quelques jours seulement. Maigre, efflanqué, l'animal est mis en observation avant d'être vacciné. Le quatrième jour, on le trouve couché. Remis sur ses pattes, il s'abat de nouveau, et ne doit plus se relever jusqu'à sa mort le 5 septembre. Pas d'élévation appréciable de la température. Pas d'hémoglobinurie.

Le bouvillon était porteur de très nombreuses tiques ; plus de 200 ont été recueillies. Elles appartiennent aux 2 espèces suivantes : *Amblyomma variegatum* et *Hyalomma ægyptium* ; nous en devons la détermination à E. Roubaud de l'Institut Pasteur.

Sur frottis de sang, effectués le 29 août, il est rencontré des piroplasmes non rares (1 par 3 ou 4 champs environ). Les parasites restent présents, de façon constante et en nombre toujours sensiblement le même, dans les examens ultérieurs. Il n'y a jamais, en même temps, d'*Anaplasma*.

Les hématozoaires aperçus sont de très faible taille. Pour la plupart, ce sont de tout petits éléments ovalaires, mesurant de 0,5 à 1 μ; le noyau est à une des extrémités sous forme d'un grain de chromatine très compacte ; le cytoplasme, prenant fortement la teinte bleue, est dépourvu de tout pigment.

Conservant leur taille exiguë, certains éléments sont arrondis avec noyau périphérique, ou bien sont légèrement arqués, en virgules ou en accents graves; quelques-uns, de 1 μ 5 à 2 μ, s'allongent « en allumettes », pour employer la comparaison de França, mais ne sont pas vraiment bacilliformes avec chromatine occupant la plus grande partie de la longueur.

Deux grosses formes ont été cependant mises en évidence, jurant absolument avec toutes les autres. Dépassant 4 μ 5 de longueur et larges de 2 μ à 2 μ 50, les contours sont amiboïdes ; le noyau, unique et central, est arrondi ou allongé ; le protoplasme est plus dense à la périphérie qu'au centre.

Les premiers frottis examinés (29, 31 août, 1er et 2 septembre), malgré des recherches longues et patientes, ne nous avaient pas permis de découvrir les formes de multiplication, et nous

étions tenté d'assimiler notre piroplasme à celui rencontré par Sergent et Esperandieu (1) chez une vache des Hauts plateaux constantinois. Sur frottis du 3 septembre au contraire, les éléments en croix, tout en étant rares, se trouvaient aisément, et, à côté d'eux, d'autres à noyau segmenté en 8 petites masses chromatiques distinctes. Les formes en division chez le piroplasme de notre bovidé sénégalais ne sont donc pas constantes dans le sang; elles n'apparaissent que de temps à autre.

Les hématies parasitées ne sont pas hypertrophiées, et ne présentent aucune altération de leur protoplasme : modification de teinte ou apparition de granulations.

Des frottis de divers organes ont été examinés *post mortem*, rate, poumon, foie, rein, moelle osseuse. Nous n'avons, dans aucun cas, rencontré les granules plasmatiques de Koch que l'on sait être les formes de reproduction schizogonique de certains piroplasmes.

*
* *

L'aire de distribution des piroplasmoses bovines en A. O. F. n'est encore que très incomplètement établie.

C'est Wilbert (rapport inédit cité par Bouet) qui le premier, à Kati (Soudan français), a rencontré le parasite, connu déjà depuis quelques années dans l'Afrique australe, mais c'est incontestablement Bouet (2) qui en a fait la première description. Au cours de sa mission scientifique en A. O. F., Bouet (1908) a en effet noté l'existence de la piroplasmose à la côte d'Ivoire, tant sur la côte (Abidjean) que dans divers postes de l'hinterland. Son étude porte sur 13 bœufs importés du Fouta-Djallon et de la région de la boucle du Niger. Le virus ramené en France a été identifié à *Gonderia mutans* par F. Mesnil (3). Notons que Bouet signale n'avoir pas, chez tous les bœufs malades, rencontré les formes parasitaires dites « en croix ».

Pécaud (4) montra, en 1912, que la piroplasmose est fréquente au Dahomey; il étudia une épizootie sévissant sur le troupeau du parc vaccinogène d'Abomey. D'après lui, il y a association du *Gonderia mutans* et du *Piroplasma bigeminum*.

Comme dernière indication relative à la distribution de la piroplasmose en A. O. F., relevons le renseignement personnel fourni par Thiroux à Pécaud, et ne comportant aucun détail, que la maladie existe au Sénégal.

(1) Sergent et Esperandieu. *B. Soc. Path. exotique*, 1920, p. 779.
(2) Bouet. *B. Soc. Path. exotique*, 1908, p. 23.
(3) F. Mesnil. *B. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 485.
(4) Pécaud. *B. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 482.

Les colonies anglaises, encastrées dans notre Ouest Africain, connaissent également la piroplasmose (association de *P. bigeminum* et de *Gonderia mutans*) : Nigéria (MACFIE, 1915) ; Sierra Léone (YORKE et BLACKLOCK, 1915) ; Gold Coast (MACFIE, 1916).

Le piroplasme rencontré chez le bœuf du Sénégal est différent du *Piroplasma bigeminum* ; il est de taille exiguë et jamais bigéminé ; les deux grosses formes rencontrées, qui pourraient, au premier abord, y faire penser, tout au moins à titre d'association, sont amiboïdes et non en poires.

On doit écarter l'idée d'une infection à *Theileria parva*. A défaut de l'inoculabilité à une autre bête, l'absence dans la rate des formes schizogoniques caractéristiques permet de l'affirmer. D'ailleurs le bouvillon malade n'a jamais montré ni ictère ni la moindre trace de sang dans les urines.

Nous avons affaire à *Gonderia mutans*. Le parasite du *Sénégal* est donc le même que celui du *Soudan*, de la *Côte d'Ivoire* et du *Dahomey*, étudié par BOUET ou par PÉCAUD.

Ce rapide aperçu sur la Piroplasmose bovine au Sénégal montre la nécessité d'un diagnostic précis microscopique, si l'on veut prendre des mesures prophylactiques rationnelles dans un pays où règnent constamment, sur les Bovidés, diverses épizooties des plus préjudiciables au commerce et à l'industrie.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

M. NAINSOUTA. — 1° Bien qu'aucune recherche systématique, par examen du sang, n'ait été faite à ce sujet, je crois la piroplasmose des Bovidés rare au Sénégal. Les climats secs semblent, en effet, peu favorables à l'évolution de la maladie.

Cliniquement, à ma connaissance, il n'a pas été signalé, dans la Colonie, d'épizootie rappelant, même de loin, celles que l'on a constatées dans les territoires du Sud.

2° Dans la moitié Nord du Sénégal que je connais particulièrement, *Hyalomma ægyptium* n'existe pas. Il se pourrait que, dans le 2e Arrondissement, cette tique joue un rôle dans la transmission de *Piroplasma mutans*, car l'affection dont il s'agit sévit à la Guadeloupe où la *Tique sénégalaise* est arrivée avec des importations de bétail africain, tandis qu'à la Martinique, toute voisine, l'absence des *Hyalomma* semble coïncider avec celle des Piroplasmes.

Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de Bilharziose vésicale

Par A. Boulay et Marcel Leger.

L'hématurie constitue, on le sait, le symptôme clinique capital de la Bilharziose urinaire à *Schistosomum hæmatobium*, d'où les noms d'« Hématurie d'Egypte » et d'« Hématurie endémique », sous lesquels on désigne parfois cette maladie parasitaire. Le Trématode habite les branches d'origine du système porte, et en particulier les affluents de la petite veine mésaraïque, intimement anastomosés avec le plexus veineux pelvi-vésical, tributaire de la veine cave inférieure. Les œufs pondus par les femelles, en quantités innombrables, obstruent les veinules, les déchirent et se trouvent libérés sous la séreuse, dans le tissu musculaire et surtout dans la sous-muqueuse de la vessie. Grâce à leur éperon polaire acéré, ils cheminent à « la manière d'une aiguille introduite dans les muscles » (Looss), traversent la *muscularis mucosæ* par les interstices fasciculaires, et déterminent au niveau de la muqueuse des plaques ecchymotiques, puis de véritables ulcérations, à la faveur desquelles ils sont déversés dans le réservoir urinaire. L'organe ainsi lésé saigne et le sang est expulsé au dehors par l'urine.

On conçoit aisément que l'importance du pissement sanguin dépende du degré d'altération des parois vésicales et soit subordonnée à l'ancienneté des lésions et peut-être au nombre des trématodes parasites. Les auteurs classiques, en majorité, semblent cependant d'accord pour admettre que « l'hématurie n'est jamais très considérable » (Salanoue) ; elle « n'acquiert jamais la proportion inquiétante de l'hématurie filarienne » (Le Dantec) ; l'urine laisse déposer « un sédiment composé de mucus, de débris épithéliaux, de globules rouges et de leucocytes » (Jeanselme et Rist). Si C. Mathis et M. Leger (*in* Grall et Clarac) parlent « d'hémorragies intenses » qui peuvent donner lieu à la production de « caillots nécessitant la taille d'urgence ou l'évacuation de la vessie par aspiration », Le Dantec dit qu'il est exceptionnel de trouver « l'urine uniformément colorée en rouge » et que le sang « peut être évalué à une cuillère à café ».

Une malade de l'Hôpital Central indigène de Dakar, couchée dans le service du Dr Adam et atteinte de Bilharziose vésicale, nous a récemment fourni l'occasion de préciser la quantité totale de sang perdue en une journée ; nous avions en vain cher-

ché ce renseignement, pourtant important, dans les livres classiques et dans la bibliographie dont nous disposons.

Goundia N'Dirhaté, 26 ans environ, entre à l'Hôpital le 13 novembre 1922, pour « Hématurie ». Il est noté sur la feuille de clinique la présence « d'une anémie très marquée, avec pouls rapide et faible, en même temps que d'accès fréquents de vertige ».

La femme a accouché il y a deux mois. C'est à la Maternité de Dakar qu'on s'est aperçu que les urines étaient fortement teintées de sang, et c'est de la Maternité qu'elle a été dirigée sur l'Hôpital pour traitement approprié. L'attention de Goundia n'avait précédemment jamais été attirée sur ses urines et il semble qu'elle n'ait jamais eu de douleur de cystite.

Le Dr ADAM a la grande obligeance de nous envoyer, le 15 novembre, la totalité des urines des 24 h. de sa malade (2.300 cm^3), en même temps qu'il nous demande de confirmer, par l'examen microscopique, son diagnostic de clinique.

Les œufs à épine polaire de *Schistosomum hæmatobium* sont trouvés en grand nombre dans l'urine centrifugée en même temps que des hématies extrêmement nombreuses.

L'urine est de teinte uniformément rouge, et non simplement rosée ou « bouillon de bœuf », comme nous avons coutume de le voir chez les Bilharziens vésicaux. Ce haut degré colorimétrique nous pousse à évaluer quantitativement la teneur en sang.

Le dosage du sang a été pratiqué au moyen de la méthode ferrométrique, c'est-à-dire par évaluation du fer provenant de la destruction de l'hémoglobine. On sait en effet que ce corps est le seul pigment ferrugineux que l'on puisse rencontrer dans une urine, avec l'uriérythrine. La quantité de cette dernière étant toujours faible, on peut pratiquement ne pas en tenir compte.

La destruction des matières organiques a été pratiquée sur 100 cm^3 d'urine, par le procédé au chlorate de potasse et acide chlorhydrique. Le liquide décoloré a été peroxydé par l'ébullition, après addition d'acide azotique. Le volume total a été ramené à 100 cm^3, et additionné de 1/10 de solution au 1/20 de sulfocyanate d'ammoniaque. La coloration rouge développée a été comparée, au colorimètre, avec celle obtenue en additionnant une solution à 0 g. 10 par litre de fer (à l'état de sel ferrique) de 1/10 de son volume de la même solution de sulfocyanate.

Les épaisseurs relatives, sous lesquelles on a obtenu la même teinte, sont 10 mm. pour l'étalon et 30 mm. pour l'urine essayée. La quantité de fer par litre contenue dans la solution essayée est de $\frac{0,10}{3} = 0$ g. 033.

Sachant que, normalement, 1 g. de fer représente 263 g. d'hémoglobine, on a, pour ce pigment, $0,033 \times 263 = 8$ g. 68 par litre d'urine.

La quantité d'hémoglobine contenue dans le sang normal étant

de 15 g. o/o, la quantité de sang contenue dans l'urine de notre malade est donc de $\frac{8,68 \times 100}{15} = 57$ g. 86.

Le volume d'urine émis en 24 h. par Goundia N'Dirhaté n'est pas moins de 2 l. 300. La perte de sang s'élève donc à 133 g. par jour.

Ce chiffre, déjà élevé, est certainement inférieur à la réalité, car la malade est très anémiée et la quantité d'hémoglobine pour 100 g. de sang est vraisemblablement inférieure, chez elle, à 10 g. On pourrait évaluer approximativement, dans le cas présent, la perte de sang par les urines à 175 g. en 24 h.

Notre observation, nous le reconnaissons, est des plus incomplètes. Il eut été utile d'établir par l'hématimétrie la formule sanguine de la malade, et de chercher la teneur en hémoglobine. Il eut été intéressant également de pratiquer la recherche du sang dans l'urine un certain nombre de jours consécutifs pour contrôler la constance ou l'intermittence de l'hématurie.

Ces divers examens de laboratoires n'ont pu être faits malheureusement.

La malade a été soumise dès le 18 novembre, avant que le Dr Adam ait eu connaissance de nos résultats, au traitement par l'émétique, et a réagi à ce dernier médicament avec une rapidité rare, sur laquelle il ne nous appartient pas de nous appesantir. Le sang a, pour ainsi dire, de suite disparu des urines, du moins à l'œil nu, et la malade est sortie de l'hôpital le 1er décembre avec la mention guérie.

Quoi qu'il en soit, nos recherches prouvent que, dans certains cas, la Bilharziose vésicale à *Schistosomum hæmatobium* est accompagnée d'hématurie importante, alors même que la maladie paraît récente et que la vessie n'est ni douloureuse ni infectée cliniquement. La perte totale de sang dans les 24 h. peut atteindre en effet 175 g. On comprend ainsi que l'infestation parasitaire puisse s'accompagner d'une anémie marquée (un des malades de Gobert et Catouillard en Tunisie n'avait que 2.000.000 de globules rouges par mmc³) et entraîner les accidents de vertige relevés par le Dr Adam.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

M. Nogue. — L'observation fort intéressante de MM. Boulay et Leger fait exception à l'allure habituelle de la bilharziose vésicale qui est compatible ordinairement avec un état général relativement bon. La faible anémie des malades, l'embonpoint resté à peu près normal, bien que parfois l'affection date de plusieurs années, sont parmi les bons éléments du diagnostic clini-

que de la bilharziose avec les autres affections à hématurie, telle que la tuberculose rénale.

Peut-être y a-t-il lieu d'incriminer la grossesse comme cause de la gravité anormale des hématuries chez la malade du Dr Adam.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVI, f. 20, 21, 22, 15 octobre 1er et 15 novembre 1922.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 2, mars-avril 1922.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVI, f. 4, 30 décembre 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 11, 1922.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 6, novembre-décembre 1922.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIII, f. 2, juin 1922.

Bulletin de la Société internationale de Médecine du Caire, t. I, f. 1, 1922.

Japon Medical World, t. II, f. II, 15 novembre 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 24, 15 décembre 1922.

Pediatria, t. XXX, f. 24, 15 décembre 1922.

Philippine Journal of Science, t. XXI, f. 5, novembre 1922.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 12, décembre 1922.

Revista de la Facultad de Veterinaria, t. I, f. I, 1922.

Revista Medico-Chirurgica do Brasil, t. XXX, f. 10, octobre 1922.

Sanidad y Beneficencia, t. XXIV, f. 1-2-3, 4-5-6, 1920; t. XV, f. 1-2-3, 4-5-6, 1921.

Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVI, f. 4, 19 octobre 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 10, décembre 1922.

NOMBREUSES BROCHURES DIVERSES

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin
Tropical Veterinary Bulletin.

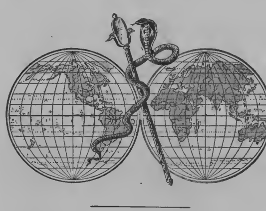
LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 2.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 14 Février 1923

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr.; *Union postale*, **45** fr.
Prix des années 1908 à 1919 : chaque année : **30** fr.; années suivantes : **40** fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 2

Séance du 14 Février 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

Seizième année 1923 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

Mme Phisalix. — J'ai l'honneur de déposer pour la bibliothèque de notre Société une étude sur *La vie et l'œuvre d'Alphonse Laveran*, notre très regretté Président, fondateur de la Société de Pathologie exotique (1).

Cette étude est divisée comme il suit :

I. *Biographie d'Alphonse Laveran ;*

II. *Travaux sur le Paludisme* et son agent causal, découvert en 1880 par A. Laveran ;

III. *Travaux sur les Hématozoaires endoglobulaires autres que l'Hœmamœba malariœ*, Piroplasmes, Hémogrégarines, Toxoplasmes ;

IV. *Travaux sur les Sporozoaires* : Coccidies, Grégarines, Myxosporidies, Sarcosporidies ;

V. *Travaux sur les Leishmania et les Leishmanioses ;*

VI. *Travaux sur les Herpetomonas et les Crithidia ;*

VII. *Travaux sur les Trypanosoma et les Trypanosomiases ;*

VIII. *Travaux sur les Bactéries, les Spirilles et les Champignons ;*

(1) *Alphonse Laveran, sa vie, son œuvre,* par Mme Marie Phisalix, in-8°, 268 p., 30 fig. dans le texte, 1 pl. en couleur, 1 pl. en noir, 2 portraits, Ed. Masson, 120, Bd St-Germain.

IX. *Travaux sur la Pathologie interne et l'Anatomie pathologique ;*

X. *Travaux sur la Physiologie et la Pathologie expérimentales ;*

XI. *Travaux sur l'Hygiène.*

Le texte est illustré par une trentaine de figures choisies parmi les plus significatives ; une planche en couleur représente les formes de l'*Hæmamœba malariæ* chez les paludéens ; une autre en noir montre des lésions de bouton d'Orient obtenues expérimentalement chez un singe. En outre, deux portraits de M. LAVERAN sont incorporés dans le livre ; l'un, d'après une eau-forte de BOILVIN datant de 1894, l'autre, reproduction d'une photographie faite en 1901, représentant M. LAVERAN tel qu'il est longtemps resté, et tel que beaucoup d'entre nous l'ont encore connu.

Ce livre comprend en outre une liste complète des nombreuses publications de M. LAVERAN, environ 600, qui ont porté, d'après l'énumération des chapitres, sur des sujets très étendus et très variés.

Dans une pensée pieuse, l'Institut Pasteur a tenu à assumer les frais d'impression de ce livre.

Elections

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés :

Membre titulaire :

M. F. LARROUSSE.

Membres correspondants français :

MM. E. JAMOT.
L. ROBERT.
SEGUIN.

Membres correspondants étrangers :

MM. H. DE BEAUREPAIRE-ARAGAO Brésil.
F.-W. EDWARDS . . . . Londres.
M. CARPANO . . . . . Rome.
A. DE JONG . . . . . . Leyde.

Guiteras	La Havane.
A. Moses	Brésil.
C. Picado	Costa-Rica.
A. Recio	La Havane.
D. Rivas	Philadelphie.
Ch. Rotschild	Londres.
J. Schwetz	Congo belge.
A. Stanton.	Malaisie.
L. Tarassevitch	Moscou.

Conférences

M. le Commandant de Penfentényo, secrétaire de la Société des Œuvres de Mer, parle de l'Hygiène navale à Terre-Neuve et présente des films cinématographiques sur la Vie des marins de la grande pêche.

Expansion pandémique de la Malaria en Russie (1)

Par L. Tarassévitch

La malaria a été toujours très répandue en Russie, surtout au Turkestan, au Caucase, en Crimée, où elle rendait des régions entières, très riches et très fertiles, difficilement habitables. Pendant toutes les guerres que la Russie a conduites au cours du xixe siècle, elle atteignait, dans certaines armées, des proportions quelquefois effrayantes. Ainsi pendant la guerre russo-turque de 1828-1829, toute l'armée a été frappée presque sans exception aucune (Dr Enokhine) ; en 1845, sur le littoral de la mer Noire, au Caucase, sur 10.000 hommes 2.500 sont morts de malaria (Dr Krasnogliadov), à Dakestar, pendant quelques mois, 3/4 des garnisons mouraient et sur l'Arat 94 o/o de l'effectif total sont morts pendant 3 années de services (pendant la conquête du Caucase).

La situation s'améliora un peu avec le temps, avec l'augmentation des cultures et du bien-être, mais resta quand même mauvaise. De sorte que, avant la guerre, le paludisme occupait

(1) Causerie faite à une séance précédente.

la première place parmi nos maladies endémiques (5.000.000 de cas par an d'après la Commission antimalarique de la Société de Pirogoff; MARZINOVSKI). Même dans les gouvernements situés au centre, comme celui de Moscou, la morbidité malarique dépassait à elle seule la morbidité par le typhus, la variole et la diphtérie réunis. Et c'est seulement pendant les années 1918-1920 qu'elle céda le pas au typhus exanthématique (DIAKOW).

D'après l'avis quasi-unanime de nos médecins et d'après quelques données éparses dans les rapports et dans les articles épidémiologiques, il est hors de doute qu'avec la guerre mondiale, la guerre civile et la révolution, la malaria progressa sensiblement. Mais jusqu'à l'année 1921 nous n'avons que des données tellement incomplètes qu'il serait inutile de les reproduire ici : la désorganisation des services médicaux et autres, la nécessité de consacrer toutes les forces et les moyens à la lutte contre le typhus, la fièvre récurrente et le choléra a obligé pour ainsi dire de laisser de côté le paludisme. Mais cet état de choses change depuis 1921. Le typhus diminue, la malaria augmente, prend même une expansion quasi-pandémique (notre Institut des maladies tropicales et son directeur, le Dr MARZINOVSKI, évaluent le nombre de cas par an à 10.000.000); elle se répand au delà de son domaine habituel, au nord jusqu'au 62° et peut-être même 64° de latitude; elle prend une allure plus grave : même à Moscou on rencontre des formes tropicales et elle attire l'attention générale des médecins, des organes administratifs de la santé publique, etc. On ne possède pas jusqu'à présent de statistiques tant soit peu complètes pour tout le territoire, mais pour certaines régions et pour certaines catégories de la population on a pu déjà réunir des données suffisantes pour caractériser la situation, et ce sont ces données que nous allons passer rapidement en revue.

Au Turkestan, la morbidité et la mortalité sont énormes et mènent, dans quelques endroits, surtout dans la steppe dite de la famine, à la dépopulation (DOBREITZER).

Au Caucase, selon les données qu'on a rapportées au Congrès spécial consacré à la malaria (27-30 juin 1922), nous retrouvons les mêmes faits, seulement mieux établis. Ainsi en Géorgie (Dr VIRSELADZE) on a enregisté officiellement, en 1921, 300.000 cas au lieu de 25.000, moyenne annuelle antérieure, soit 12 fois plus. Dans un des faubourgs de Tiflis, Sabourtalo (Dr KANDELAKI) sur 6 000 habitants on a enregistré de septembre à décembre 1921, 5.179 cas de paludisme avec 486 décès. Une grande partie de la population s'est enfuie, prise de panique. Le nombre d'habitants est descendu vers 1922 à 3.000. Ce désastre a été

occasionné par des tentatives faites pour irriguer les champs afin d'y augmenter le rendement des récoltes. A Tiflis même où, auparavant, on ne notait que des cas isolés, l'on enregistre déjà, pour 1921, 15.634 cas.

A Bakou on a enregistré 27.000 cas (Prof. Schirokogoroff) avec une mortalité très élevée chez les enfants jusqu'à 40 o/o.

Très intéressants sont les faits étudiés et rapportés par le Dr Zdrodovski dans le sud-est du Caucase, dans le rayon de Lencoran et de Mongom.

En dehors de la morbidité et de la mortalité très élevées parmi la population russe (74 o/o jusqu'à l'âge de 5 ans et 41 o/o pour tous les âges), il a pu établir pour trois zones voisines des différences marquées et jusqu'à présent impossibles à expliquer, quant aux formes du paludisme.

Ainsi, dans la région de la Mongom septentrionale de Saliani, on trouve une prédominance nette des formes intermittentes (76 o/o) sur la forme tropicale (24 o/o) ; dans quelques endroits la forme quarte qui donne en moyenne 54 o/o atteint 94 o/o.

Dans la région de la Mongom méridionale la forme tropicale donne 78,70 o/o, la quarte 11,6 o/o et la tierce 9,7 o/o.

Dans la région de Lencoran on a trouvé de nouveau la prédominance des formes intermittentes (63 o/o-82 o/o), mais cette fois-ci c'est la tierce qui est au premier plan (41,1 o/o-66 o/o), la quarte ne donnant que 15,9 o/o à 22,6 o/o.

Il a noté aussi des faits qui semblent démontrer que les anophèles peuvent se transporter à des distances beaucoup plus grandes qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent.

Dans le gouvernement de Moscou, l'année 1921 a battu le record de la morbidité malarique pour la période de 38 années (les données exactes pour la période précédente n'existent pas) avec 43.068 cas enregistrés au lieu 12.000 (moyenne ordinaire). Une grosse augmentation de la morbidité malarique a été notée à Pétrograd et dans la région.

Ainsi le Dr Schingarewa a trouvé sur 5.322 personnes examinées (quelques écoles, quelques fabriques, quelques formations militaires) 15,2 o/o de paludéens. Ici comme à Moscou c'est la tierce qui domine.

On a noté des cas même sur la Dvina du Nord au gouvernement d'Arkhangel (Prof. Ivanoff) et ainsi de suite.

Il serait facile de multiplier ces exemples, mais ceux qui viennent d'être cités suffisent pour démontrer, en attendant des statistiques générales, qu'on ne peut pas accuser d'exagération les évaluations de l'Institut tropical et les conclusions des Congrès (congrès du Caucase) touchant « l'énorme mor-

bidité et la gravité du paludisme qui provoquent une mortalité très élevée, menacent la situation économique du Caucase méridional et mènent à la dépopulation certaine » ; le 6e Congrès panrusse constate aussi l'augmentation très prononcée de la malaria en Russie, son extension en dehors des limites naturelles vers le nord.

Tels sont les faits. Les causes ? Mouvements de la population (les fugitifs, les porteurs de sacs, etc.) et des troupes, l'arrêt de toute lutte antimalarique par suite de manque absolu de moyen, la crise générale profonde, la famine, etc. L'extension au nord a été favorisée par la chaleur inusitée des étés de 1920 et 1921, dont la température moyenne dépassa la moyenne ordinaire de 45° (SCHINGAREWA).

Moyens de lutte ? Les efforts qu'on déploie se brisent contre le manque de moyens. Il est impossible même de penser pour le moment aux mesures d'assainissement sur une grande échelle. C'est sur la quinine seule qu'on pourrait compter dans les circonstances actuelles et nous en manquons trop souvent, malgré les efforts que déploie le Commissariat de Santé publique ; les achats qu'on a commencé à faire à partir de 1921 ne peuvent suffire à des besoins aussi considérables. Et dans ces conditions la malaria présente un danger plus grave, plus durable et plus difficile à combattre que le typhus exanthématique tant redouté.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. TARASSÉVITCH. — Les épidémies en Russie depuis 1914. *Soc. des Nations.* Genève, mars et octobre 1922.
2. E. MARZINOWSKI. — Das Tropen institut In Moskau. *Arch. für Schiffs. und Tropenkr.*, 1922, vol. 26, pp. 205-208.
3. Travaux du 6e Congrès panrusse des bactériologistes et des épidémiologistes. 1922. Rapports de DOBREÏTZER, de SELENEFF, de SCHINGAREWA, de DIAKOW, de ZDRODOVSKI et LANDTROP.

Communications

Dystrophie adiposogénitale (syndrome hypophysaire adiposo-génital) chez un lépreux

Par M. Hirschberg

La lèpre n'est jamais considérée comme une cause directe ou éloignée de la *dystrophie adiposogénitale* (Fröhlich) ou du *syndrome hypophysaire adiposo-génital* (Lannois et Cléret).

Nous allons décrire pour la première fois l'histoire d'un malade au dernier degré de la lèpre tuberculeuse avec symptômes évidents de la dystrophie citée plus haut.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1906. — Ce malade est originaire d'une petite ville lithuanienne sur la frontière lettone. A 20 ans, il entra à la léproserie de Riga, alors qu'il était déjà malade depuis plusieurs années. Son frère avait eu la même maladie. Comme artisan ambulant, il avait fréquenté des lépreux en Courlande.

Etat objectif. — Un homme maigre, faible, petit de taille, d'aspect presque infantile, avec poils et cheveux rares.

Sur la face, aux extrémités, sur le corps, sur la muqueuse du nez, des gencives, du pharynx et du larynx, sur la langue, on remarque des tubercules et infiltrations tuberculeuses en partie déjà ulcéreuses. La voix est très enrouée. Sur les yeux le *pannus* (*Pannus leprosus*).

Les tubercules de la peau et les sécrétions nasales renfermaient des *bacilles en quantité* (*Mycobacterium lepræ*).

Mains, doigts et pieds étaient infiltrés, *hyperplasiques*, éléphantiasiques (œdème bronzé). Les testicules bossués, inégalement infiltrés.

Diagnostic. — Lèpre tuberculeuse manifeste (active).



Fig. 1. — Malade en 1922.

De 1906 à 1916. — Le malade a dans le cours de ces 10 années de nouvelles éruptions, des néoplasies lépreuses, des ulcérations, des érysipèles et des pneumonies. Il est absolument aveugle.

Les symptômes lépreux ont disparu peu à peu. Les tubercules et les infiltrations présentent une surface plane. La peau en général, et en particulier sur les parties affectées, s'est atrophiée et est devenue tout à fait pendante avec une teinte jaunâtre.

On n'a pu trouver nulle part de bacilles. Le malade était arrivé à la *période latente*, période que HANSEN a dénommée guérison naturelle, c'est-à-dire que l'énergie infectieuse s'est épuisée.

1922. — J'ai eu l'occasion de visiter la léproserie et j'ai pu constater sur ce même malade l'état suivant (fig. 1) :

Homme remarquablement *engraissé*, de type féminin, *sans poils de barbe* ni sourcils, *mais avec cheveux sur la tête symptôme hypophysaire Falta* ?); la voix au timbre plus haut, d'humeur gaie (gaieté hypophysaire (?) FRANNKL-HOCHWART), intelligent ; les seins gros, épais et assez pendants. Le ventre rond et bombé et les extrémités inférieures épaissies (Cf. l'état des mains hyperplasiques en 1906). Les testicules avaient disparu. Aucun bacille.

DIAGNOSTIC. — *Lèpre tuberculeuse, devenue lisse, à l'état inactif sans bacilles, avec syndrome hypophysaire adiposo-génital.*

CRITIQUE GÉNÉRALE

Le cas décrit offre ainsi des indications qui montrent les rapports entre l'obésité et l'hypophyse.

Vu la lèpre ophtalmique et la cécité complète, il est impossible de faire le diagnostic d'une tumeur cérébrale (cancer, adénome, kyste, etc.) qui pourrait se trouver par hasard aussi chez un lépreux.

Tous les phénomènes qui accompagnent ce cas se rattachent si clairement à la *lèpre* qu'il est difficile de ne pas incriminer cette maladie, ses bacilles et ses toxines comme responsables de cette dystrophie.

Il est évidemment impossible d'arriver à une conclusion absolue, même à la suite d'une autopsie, parce que nous avons affaire ici à un cas où la lèpre se trouve à l'état inactif et terminal. Les bacilles ainsi que les infiltrations spécifiques ont disparu laissant après eux des cicatrices et des atrophies, non caractérisées.

Le syndrome hypophysaire adiposo-génital est la conséquence de la formation du tissu conjonctif et de la cicatrisation, dans la région infundibulaire, de l'hypophyse.

Théoriquement, la présence des lépromes à l'intérieur de la glande hypophysaire est possible. On trouve dans l'hypophyse d'*autres tumeurs granulées*, par exemple, des syphilomes (SIMMONDS) et des *tuberculomes* (ZENONI, HEIDENTAMP).

En observant les maladies hypophysaires, on rencontre, comme l'indique BIEDEL dans son livre sur la sécrétion interne, peut-être plus souvent que dans les autres maladies des glandes endocrines, l'association de troubles fonctionnels d'*une* glande avec des troubles d'*autres* glandes, de sorte qu'il est difficile de reconnaître l'organe *originairement* malade.

Dans la lèpre *tuberculeuse*, les *testicules* deviennent très souvent malades. En moyenne 35 o/o des malades sont atteints de lèpre *testiculaire* avec *troubles des fonctions sexuelles*. Cet état influe aussi sur la diminution des naissances parmi les lépreux (Castration parasitaire Giard, Sand (1), Hirschberg (2)). La disparition des fonctions testiculaires chez ces malades peut produire le même effet que la castration, surtout quand les testicules sont infectés avant la puberté. Dans ce cas les organes génitaux restent peu développés, les poils du pubis sont courts et la voix ne mue pas. Par conséquent, nous pouvons avoir une *obésité testiculaire primaire* (Eunuchoidiome tardif, Falta) ou bien une *obésité secondaire testiculo-hypophysaire* provenant d'un *accroissement secondaire* de l'hypophyse à la suite d'une *atrophie testiculaire* lépreuse.

Je ne parlerai pas ici de l'influence des *autres glandes endocrines* sur la formation de la dystrophie adiposo-génitale (Insuffisance pluri-glandulaire endocrinienne, Claude et Gougerot ; infantilisme régressif, Gaudy). Vu la dissémination générale des bacilles par tout le corps, comme cela se présentait dans notre cas, je pense que toutes les glandes endocrines ont pu recevoir leur part d'intoxication lépreuse.

Enfin, cette dystrophie peut être expliquée comme ayant une analogie avec les *endocrinides syphilitiques* décrites par Andry et Chatellier dans les *Annales de Dermatologie* (1922, 6 juin). Ces *endocrinides* syphilitiques ou tuberculeuses ou *lépreuses* sont des manifestations *tardives* que l'on désignait autrefois à l'aide des préfixes *méta* ou *para* (*Paraléprose*, Zambacco-Pacha, Glück, Hirschberg). Elles peuvent avoir aussi d'autres origines que celles-là. Bien qu'elles soient forcément dépendantes d'une infection spécifique, comme par exemple de *la lèpre*, ces endocrinides ne sont pas limitées à une glande unique, mais s'étendent encore à plusieurs. Dans le cas qui nous occupe, nous avons *une endocrinide lépreuse hypophyso-testiculaire.*

Quoi qu'il en soit, le cas est intéressant et vaut la peine d'être signalé.

(1) *Lepra-Konferenz*, 1910.

(2) Hirschberg (M.). De la lèpre conjugale et familiale et de la dégénérescence lépreuse (Paraléprose). *Dermatolog. Zeitschrift*, vol. 13, fascicule 4.

De l'emploi de la Chauve-Souris comme animal réactif dans la Peste

Par MARCEL LEGER et A. BAURY.

Dans une série de notes parues ces dernières années, J. RODHAIN et F. VAN DEN BRANDEN (1) ont vanté l'emploi, au Congo belge, de la Roussette africaine comme animal de laboratoire. Si les Cheiroptères ne sont pas sensibles à l'infection des hématozoaires du paludisme ou les spirochètes de la fièvre récurrente, ils offrent par contre une grande réceptivité aux diverses trypanosomiases pathogènes de l'homme et des animaux. Les roussettes de l'Afrique équatoriale : *Eidelon helvum (Cynonycteris straminea)*, *Epomorphus Whalbergi*, *Micropterus pusillus* vivent facilement en cage (le fait avait déjà été mis en évidence pour d'autres roussettes par METCHNIKOFF (2) et ses collaborateurs) ; aussi les savants belges ont-ils été très avisés en fournissant des renseignements pratiques concernant la capture et l'alimentation en captivité de ces mammifères ailés.

Nous avons pensé à utiliser, au Sénégal, la chauve-souris commune, pour le diagnostic de la peste. La souris blanche n'existe pas, et nous n'avons pas réussi à l'acclimater. Le rat blanc manque également, et l'élevage que nous avons tenté n'a donné que de très maigres résultats. Les cobayes sont en nombre limité. Les rats sauvages, qu'on est réduit à employer, sont toujours plus ou moins dangereux à manier et on risque de tomber sur un lot de Muridés immunisés partiellement ou totalement par une atteinte antérieure de la maladie naturelle. La chauve-souris, au contraire, a l'avantage de se laisser prendre sans difficulté pendant la journée, et, sur les exemplaires que nous avons jusqu'ici manipulés, nous n'avons trouvé aucune puce.

La chauve-souris, *Nyctinomus pumilus*, en Ouoloff *N'Diougoup* (3), est extrêmement sensible au bacille de YERSIN, et constitue un réactif des plus précieux pour les expérimentations.

La mort survient, par inoculation intrapéritonéale de 0 cm^3 1 d'émulsion de cultures pesteuses, en 28 heures ; par inoculation sous-cutanée à la base de la cuisse d'une même dose, en 20 heures ;

(1) *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1916, p. 234; 1917, p. 704 et 731 ; 1922, p. 212, 221 et 246.

(2) METCHNIKOFF et WEINBERG. *Annales Institut Pasteur*, 1909, p. 937.

(3) Nous en devons la détermination à M. ROUBAUD ; nous le prions de croire à nos sincères remerciements.

par badigeonnage des fosses nasales, en 36 heures; par piqûres musculaires au point d'attache des membres antérieurs, en 30 heures.

L'autopsie montre toujours des bacilles de Yersin nombreux dans les organes, surtout à la suite de l'infection par voie péritonéale, qui pourtant n'entraîne pas la mort la plus rapide.

La réceptivité de la chauve-souris au bacille pesteux a déjà été éprouvée, mais des résultats contradictoires ont été obtenus, et il ne semble pas que la question ait été définitivement tranchée.

En 1903, à Naples, Gosio (1), frappé du grand nombre de Chéiroptères vivant dans les magasins du Port Franc, voulut se rendre compte du rôle possible de ces animaux en cas d'épidémies pesteuses. Des *Vesperugo noctula*, inoculés avec $0\ cm^3\ 1$ ou $0\ cm^3\ 5$ de culture en bouillon, furent tués en 24 heures.

Il résulterait, au contraire, d'expériences dues à Toyama que les chauves-souris ne sont pas susceptibles de s'infecter par la peste, et Rucker (2) s'appuie sur ces résultats négatifs de Toyama pour étayer sa conception du rôle exclusif des rongeurs dans la transmission de la maladie.

S'il est sans grand intérêt de montrer à nouveau que la chauve-souris peut contracter une peste expérimentale, il est plus utile de constater qu'il s'agit toujours d'une infection aiguë et de montrer que, dans les laboratoires coloniaux dépourvus généralement de souris blanches, on peut employer la chauve souris. Cet animal est un réactif d'une grande sensibilité au bacille de Yersin. Il a, en outre, le double avantage d'être peu dangereux à manipuler et facile à se procurer.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Le stovarsol guérit rapidement la dysenterie amibienne

Par E. Marchoux.

L'introduction du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne a été un bienfait inappréciable pour les malades atteints de cette affection. Cependant, si de nom-

(1) Gosio. *Arch. ital. Biologie*, 1903, t. XXXIX, p. 74, analysé *in Bulletin Institut Pasteur*, 1903, p. 784.

(2) Rucker. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 1915, p. 1767, analysé *in Bull. Office internat. Hygiène*, 1916, p. 315.

breuses guérisons sont journellement obtenues par l'administration de ce remède, les cas dans lesquels on est obligé de renouveler les séries d'injections avec de moins en moins de succès, ne sont pas rares.

C'est pour parer à ces défaillances thérapeutiques que l'iodure double d'émétine et de bismuth a été employé avec avantage dans quelques cas rebelles. Mais ce remède est parfois difficile à supporter et ne donne pas toujours des résultats définitifs.

Ravaut a introduit dans le traitement de la dysenterie l'arsénobenzol qui lui a donné quelques succès, et une pâte composée de poudre de charbon, de sous-nitrate de bismuth et d'ipéca en poudre dont il faut invoquer toute l'efficacité pour vaincre la répugnance des malades à absorber ce mélange qui rappelle le cirage.

Les résultats si beaux obtenus dans la cure des accidents syphilitiques grâce au Stovarsol (acide oxyaminophénylarsinique) donné par voie buccale, m'ont poussé à essayer l'action de cette substance contre les amibes dysentériques.

Dès les premiers cas, je me suis aperçu que des doses relativement faibles faisaient disparaître des selles les kystes que le chlorhydrate d'émétine laisse persister. Cette action est particulièrement rapide quand il s'agit de kystes d'*Amœba coli*. Trois malades ont guéri complètement par l'administration, pendant 10 jours, de 2 comprimés de 0 g. 25 par jour au cours des 2 principaux repas.

Le succès a été aussi remarquable avec des kystes d'*Amœba dysenteriæ*. 20 comprimés donnés à raison de 2 par jour m'ont permis, chez un malade, chronique depuis 4 années, de faire disparaître tous les kystes. Dans deux cas où se rencontraient des amibes mobiles avec des selles molles, la même quantité de médicament a supprimé tout parasite visible. Mais au bout de 3 semaines, 10 jours après la cessation du traitement, les amibes et les kystes avaient reparu et il a fallu recommencer la cure, avec le même succès d'ailleurs. Dans un de ces deux cas une autre rechute se produisit la 5e semaine.

Quelques essais m'ont renseigné sur l'efficacité de plus petites doses. Chez ce malade qui a fait 2 rechutes, la guérison a été obtenue en donnant seulement un comprimé de 0 g. 25 tous les 2 jours pendant 2 mois à partir de la 5e semaine.

Depuis cette époque, je ne prescris plus que des doses ainsi restreintes dans les cas chroniques avec kystes sans amibes dans les selles. Des résultats parfaits ont été obtenus en 5 semaines.

Un dernier cas mérite d'être signalé. Il s'agit d'une jeune femme qui revenait d'Afrique avec une dysenterie amibienne

caractérisée par de nombreuses selles muco-sanguinolentes, du ténesme, de la fatigue rapide et un mauvais état général. Donné à la dose de 2 comprimés par jour, sans y adjoindre aucun régime alimentaire spécial, le Stovarsol a fait merveille. Le deuxième jour la malade n'avait plus que quatre selles non douloureuses, le troisième jour il n'y avait plus qu'une seule moulée avec quelques filets de sang, le quatrième jour, selle normale. Après une nouvelle cure de 3 jours à l'aide de 2 comprimés quotidiens la malade était complètement rétablie, avait recouvré ses forces, avait repris bonne mine et mangeait avec appétit.

Par précaution, on lui a fait prendre un comprimé tous les 2 jours pendant 4 semaines. Elle va bien.

Son mari atteint de la même maladie se trouve encore en traitement dans un hôpital de Londres.

Les cas de dysenterie amibienne qui se présentent à la consultation au Pavillon Colonial de l'Institut Pasteur sont peu nombreux relativement. Cependant à l'heure actuelle j'ai eu l'occasion de soigner et de débarrasser de leurs dangereux parasites 10 personnes.

La constance des succès m'engage à publier dès maintenant ces recherches qui pourraient être poursuivies plus facilement aux Colonies.

Paludisme et quinine préventive
(Note clinique et hématologique).

Par J. Rieux (Val-de-Grâce).

La quinisation préventive des troupes françaises opérant en pays paludéens a trouvé une application particulièrement rigoureuse à partir de 1917 pour l'armée de Macédoine. Elle a été maintenue avec la même rigueur, depuis cette date, à l'armée du Levant (Syrie et Cilicie) et aux troupes du Maroc. L'étude d'un nombre assez élevé de malades, impaludés en dépit d'une quinine préventive consciencieusement absorbée, nous a permis de faire quelques remarques, cliniques et hématologiques, qui nous paraissent dignes d'être signalées.

L'efficacité antipaludéenne de la quinine préventive ne sau-

rait être mise en doute. Ce n'est pas ici le lieu d'en défendre la valeur prophylactique générale. Mais des faits, rares mais incontestables, d'impaludation malgré la quinisation, montrent que cette méthode n'a pas une valeur absolue. Sans faire intervenir la défectuosité de certains comprimés, cette méthode peut se trouver en échec pour plusieurs raisons : d'abord parce que la dose de quinine absorbée (généralement entre o g. 25 à o g. 50 par jour) n'est pas une dose thérapeutique ; ensuite parce que l'intéressé, en l'espèce le soldat en campagne, satisfait de cette mesure, est naturellement porté à négliger les autres modes de protection ; enfin parce que, dans certains foyers à endémo-épidémie malarique particulièrement denses, intervient une véritable sommation d'inoculations plasmodiales.

Toutefois, si imparfaite que soit la quinisation préventive, elle ne peut pas ne pas avoir un effet. Et l'on peut le mesurer en quelque sorte, dans l'argument — peut-être simple, mais exact — qu'un individu, soumis régulièrement à cette mesure protectrice, entre le 15 avril et le 15 novembre de l'année en cours, absorbe une dose globale de quinine qui se chiffre par une moyenne de 50 à 100 g. Il est dès lors naturel et logique que, sous une telle influence, le paludisme puisse subir quelques modifications. Voici celles que des observations assez nombreuses nous ont permis de noter depuis 1919.

Tout d'abord, la quinisation préventive, n'empêche pas d'une manière absolue que des manifestations paludéennes se produisent dans les pays palustres, au cours de la saison malarique. Ces manifestations se montrent classiquement sous la forme de l'accès fébrile, ou celle plus variée du paludisme d'invasion. Nous avons relevé assez fréquemment, en dehors de ces formes bien connues, des accidents intestinaux avec diarrhée dysentériforme, parfois même avec dysenterie, généralement bénigne.

Plus souvent, la quinisation préventive empêche ou masque d'une manière absolue toute manifestation paludéenne, fébrile ou autre, pendant la durée du séjour en pays palustre. Les accès se révèlent après le rapatriement en France, quelquefois aussitôt après lui, c'est-à-dire aussitôt après la cessation de la quinine préventive, quelquefois beaucoup plus tard. Dans ces cas, la quinine préventive a transformé le paludisme en un paludisme *latent* proprement dit.

Il est remarquable que tous ces paludéens, mais surtout ceux de ce dernier groupe, ne montrent, dans les examens de sang sur lames, que de rares, souvent même de très rares hématozoaires, aussi bien des formes schizontes que des formes gamètes. Ce fait constraste nettement avec la richesse habi-

tuelle en plasmodium du sang des paludéens, qui n'ont pas usé systématiquement de la quinisation préventive. Cette observation a été pour nous si nette qu'il en résulte parfois une véritable difficulté à découvrir l'agent pathogène et par conséquent à faire le diagnostic hématologique de certitude de l'infection malarique.

Il est non moins remarquable que de tels paludéens, qui n'ont jamais eu de manifestation fébrile antérieure à leur rapatriement et qui ne montrent que de rares hématozoaires à l'examen du sang, se présentent parfois avec une anémie profonde et avec une splénomégalie considérable, en un mot dans un état de cachexie palustre marqué. Cet état relève aussi bien de l'infection par *P. vivax* que de celle par *P. præcox*. Tout apparaît, en définitive, comme si, dans l'organisme à demi-protégé par la quinine préventive, l'infection latente et la lutte contre l'hématozoaire se cantonnaient, pour ainsi dire, dans les centres hématopoiétiques et la rate au premier chef.

La conclusion générale que nous tirons de ces observations est que la quinisation préventive, chez des individus qu'elle ne protège pas *absolument* contre l'infection malarique, laisse se développer un paludisme latent et comme « camouflé », dont le diagnostic clinique et plus encore peut-être le diagnostic hématologique, peut offrir quelques difficultés, et, en tout cas, exiger plus de soins. Ajoutons qu'une fois constaté, ce paludisme guérit par les mêmes moyens et dans les mêmes délais que le paludisme observé en dehors de toute quininisation préventive.

Nous donnons — à l'appui des données générales précédemment exposées — quelques faits cliniques choisis parmi ceux que nous avons observés :

Cas 1. — M. Georges, 21 ans, 83e R. A. C. Parti le 18 mars 1921 pour la Cilicie. A pris consciencieusement sa quinine préventive chaque jour jusqu'au 31 août. Ce jour à midi frisson, temp. 40°1 ; le lendemain matin 37° ; le soir 39° puis apyrexie. La quinine quotidienne a été augmentée. Plus d'accès de fièvre jusqu'au 8 février 1922. Depuis cette date une dizaine d'accès de rechute.

Entre au Val-de-Grâce le 18 juin 1922. Bon état général. La rate affleure les fausses côtes gauches. *Schizontes de P. vivax*. Un accès le 22 juin (39°8).

Cas 2. — P. Marceau, 22 ans, 119e R. Infanterie. Parti pour le Maroc en septembre 1921. Dit avoir pris consciencieusement sa quinine préventive pendant tout son séjour au Maroc, à raison de deux comprimés par jour pendant l'été (de mai à octobre) et de deux comprimés tous les deux jours pendant l'hiver. A séjourné aux environs de Fez pendant treize mois. « Embarras gastrique » en septembre 1922. Pas d'autre maladie.

Rapatrié en novembre 1922. Cessation de la quinine. Quelques manifestations fébriles peu franches en décembre. Accès francs les 29-30-31 décembre 1922.

Entre au Val-de-Grâce le 8 janvier 1923 en plein accès : 40°8. Anémie profonde, aspect paludéen. Rate énorme débordant la ligne ombilicale de deux travers de doigt et atteignant la ligne blanche. Foie très gros atteignant presque la ligne ombilicale. L'examen du sang montre de *très rares gamètes de P. vivax.*

Cas 3. — G. Paul, 22 ans, 412e R. Infanterie. Parti pour l'Armée du Levant fin mars 1920. Quinine préventive bien prise. Aucune maladie pendant son séjour au Levant. Rapatrié le 18 mars 1921. Le jour même, à l'arrivée à Marseille, premier accès fébrile. Cinq accès depuis.

Entre au Val-de-Grâce le 16 avril 1921 en plein accès (40°6). Faciès paludéen. La rate déborde de trois travers de doigt. *Schizontes de P. vivax.*

Cas 4. — P. Roger, 22 ans, soldat au 31e R. Infanterie. Parti pour la Cilicie en octobre 1918. Pas de maladie pendant les années 1919 et 1920. Rapatrié le 19 septembre 1920. Quinine préventive consciencieusement prise. Premier accès fébrile le 16 janvier 1920. Nouveaux accès les 23 et 24 janvier 1920.

Entre au Val-de-Grâce le 28 janvier 1920. Accès net le 29 (39°9). Légère hypertrophie de la rate qui affleure les fausses côtes gauches. Anémie légère. *Présence de schizontes de P. vivax,* sans gamètes.

Cas 5. — B. Raymond, 21 ans, soldat au 502e R. A. S. Tombé malade le 6 juillet 1920 à Osmanieh (Cilicie) : diarrhée, albuminurie, faiblesse. Entre à l'Hôpital d'Adana le 31 juillet 1920. Dysenterie confirmée le 15 août 1920 ; sa nature amibienne a été établie à Beyrouth (M. M. Louis); à la fin de septembre, le traitement institué ; guérison un mois après. Rapatrié le 6 novembre 1920. Quinine préventive pendant le séjour au Levant.

Entre au Val-de-Grâce le 20 novembre 1920. Aspect cachectique marqué. Anémie, ascite et circulation complémentaire, rate hypertrophiée débordant de trois travers de doigt l'hypocondre gauche ; le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes droites ; albuminurie. *Rares schizontes et très rares gamètes de Plasmodium præcox.*

Cas 6. — G. Auguste, 22 ans, 19e Escadron du train. Parti pour la Syrie en mai 1920. Quelques malaises non caractérisés en septembre 1920, en mars 1921. Quinine préventive bien prise. Rapatrié en avril 1921.

Entre au Val-de-Grâce le 18 mai 1921 à la suite d'un accès fébrile le 16 mai (40°).

Aspect paludéen marqué. Rate énorme descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Foie normal. Circulation complémentaire légère. Pas d'ascite. Urobilinurie. Accès de fièvre le 19 mai. *Schizontes et gamètes de P. vivax.*

Cas 7. — L. Robert, 22 ans, 31e Bataillon du génie. Arrivé au Maroc en juillet 1920. Pas de maladie pendant les 18 mois de séjour. A pris consciencieusement sa quinine préventive pendant les deux étés de 1920 et 1921 (2 comprimés de 0,25 chaque soir du 15 avril au 15 novembre). Séjour à Taza et alentours. Rapatrié le 20 janvier 1922. Première manifestation fébrile le 13 février : sensation d'oppression épigastrique, toux.

Entre au Val-de-Grâce le 18 février 1922.

Bon état général. Faciès paludéen. La rate déborde de deux travers de doigt l'hypocondre gauche, le foie d'un travers de doigt l'hypocondre droit. Signes de bronchite avec emphysème. *Très rares schizontes et gamètes de P. præcox.*

Cas 8. — M. Lucien, 21 ans, soldat au 5e R. Génie. Parti pour le Maroc en février 1921. Pendant mai-juin-juillet, s'est astreint à prendre en trois fois six comprimés de quinine à 0 g. 25. Interrompt pendant le mois d'août à cause de douleurs de l'estomac. Reprise de la quinine préventive à raison de quatre comprimés en deux fois pendant septembre et octobre. Interrompt en novembre. Reprend en décembre (deux comprimés). Pas un seul jour de maladie. Quelques malaises qu'il attribue à l'ardeur du soleil. Rapatrié le 23 janvier 1922.

Premier accès fébrile le 16 février. Rechutes les 4, 6 et 8 mars.

Entre au Val-de-Grâce le 10 mars.

Anémie. La rate ne déborde pas l'hypocondre gauche. *Schizontes assez rares de P. vivax.*

Cas 9. — C..., 30 ans, médecin aide-major. Arrive à l'Armée d'Orient en fin février 1918. Quinine préventive régulière pendant l'été. A la mi-septembre 1918, embarras gastrique fébrile avec fièvre continue élevée durant 8 jours, pas d'examen de sang. Au début d'octobre, fièvre rémittente continue de quatre jours avec syndrome dysentériforme passager. Un accès fébrile franc vers le 20 octobre ; examen du sang négatif. En novembre, anémie et asthénie prononcée, traitées par la quinine et l'arsenic.

En 1919, séjour de mai à août dans la vallée de la Struma. Quinine préventive régulière, cessée avec le rapatriement en août 1919.

En mai 1920, anémie progressive, asthénie, sidérose cutanée ; au début de juin, fièvre, embarras gastrique et subictère considéré comme une infection colibacillaire. Vers le 15 juin, accès fébriles francs. L'examen du sang révèle de *très rares schizontes de P. vivax*. Ce furent les dernières manifestations palustres.

M. Gouzien. — Je demanderai à M. Rieux si les malades qui font l'objet de ces intéressantes observations avaient continué l'usage de la quinine pendant la traversée de retour.

M. Rieux. — Non, ils ont cessé d'en prendre dès leur embarquement.

M. Gouzien. — Ces observations démontrent donc, une fois de plus, l'utilité, lorsqu'on quitte une contrée hautement infestée de paludisme, de continuer l'emploi de la quinine, à titre préventif, non seulement pendant le voyage de retour, — surtout si le trajet comporte une série d'escales, au cours desquelles ont peut se contaminer, soit à terre, soit même à bord — mais encore pendant les quelques mois qui suivent le débarquement dans la métropole, surtout si l'on rentre en hiver.

L'apparition tardive de ces accès de première invasion peut, d'ailleurs, être favorisée par le fait que le colonial en partance se relâche parfois de ses précautions habituelles, et cela au moment même où, brusquement, il cesse l'usage de la quinine prophylactique.

Anophélisme et Paludisme à Beyrouth

Par J. LEGENDRE et J. LOUIS

Aucune étude n'a encore été publiée sur ce sujet depuis l'occupation française ni, à notre connaissance, antérieurement. Il est important de savoir s'il existe ou non de la malaria à Beyrouth (110.000 h.), afin d'y instaurer ou non la prophylaxie antipaludique.

En décembre 1921, la quininisation préventive était encore en usage dans cette garnison ; on attribuait à Beyrouth beaucoup d'anophélines et de paludisme. Cela était en contradiction avec tout ce qu'on sait de la malaria qui n'atteint pas les villes à cause des habitudes rurales des anophélines et dont les manifestations primaires annuelles cessent à l'automne avec l'activité des anophélines. Les paysans de Corse, d'Italie et d'autres pays paludéens savent qu'on ne prend pas la fièvre en hiver.

L'emplacement des troupes : au centre de la ville, sur son pourtour maritime ou dans des dunes arides, donnait encore une plus grande invraisemblance à l'opinion et aux pratiques en cours. Cette opinion ayant obtenu le succès de toutes les erreurs et s'étant propagée rapidement, il n'y avait pour la confirmer ou l'infirmer qu'à effectuer des recherches qui commencèrent en décembre.

Dans les établissements militaires : casernements, baraquements, marabouts, écuries, porcheries, poulaillers, lapinières, partout il fut impossible pendant tout l'hiver de trouver un anophèle. Dans la zone civile réputée la plus palustre, en bordure de la rivière de Beyrouth, même résultat négatif, dans les habitations en dur des sédentaires comme sous la tente des Bédouins ; ni chez les hommes, ni chez les animaux (chevaux, vaches, porcs, moutons, etc...), dans les étables obscures et bien closes, on ne trouve pas un anophéline en hibernation. Dans une grande ferme contenant plusieurs centaines d'animaux de basse-cour, l'exploration attentive de tous les locaux amena la découverte dans le pigeonnier d'une femelle de culicine, mais pas d'anophéline.

Pourtant il est connu que dans les pays riverains de la Méditerranée, les anophèles hivernent le plus souvent à l'état d'imagos dans les logements à l'usage des hommes ou des animaux. L'un de nous (1) a prouvé qu'en Provence *Anopheles maculipen-*

(1) J. LEGENDRE. Rôle du lapin domestique dans l'attraction et la nutrition d'*Anopheles maculipennis*, *C. R. Acad. des Sciences*, 21 mars 1921.

nis se cantonne presque exclusivement dans les lapinières. Puisqu'à Beyrouth les anophélines n'hivernaient pas dans l'air à l'état adulte, peut-être hivernaient-ils dans l'eau à l'état larvaire ? Les investigations dans ce milieu furent également infructueuses. C'est que les gîtes larvaires d'été, très réduits comme nombre et comme superficie après neuf mois de sécheresse, sont vers la mi-novembre balayés par les pluies torrentielles qui tombent jusqu'à mi-mars. On a pensé à tort que les terrains submergés en hiver deviendraient des gîtes à anophélines en été ; en réalité, ils sont à sec à la fin du printemps. En mars, d'après les résultats qui précèdent, l'un de nous émit l'opinion qu'il n'y avait que peu ou pas d'anophélines et de paludisme à Beyrouth.

Toutefois, fin mars, 6 larves d'anophélines, provenant d'une ponte de printemps évidemment, furent trouvées dans une noria ; elles donnèrent naissance à des *Anopheles bifurcatus* (détermination E. Roubaud) ; par la suite jusqu'au début d'octobre, quelques gîtes très rares et très pauvres furent trouvés : dans des trous creusés dans le lit de la rivière de Beyrouth pour y chercher du gravier, ou bien dans les quelques flaques d'eau, restant de la rivière qui coule encore en un mince et étroit ruban avec lequel elles ont parfois perdu toute connexion. Les trous artificiels n'ont pas plus d'un mètre carré de surface et o m. 20 de hauteur, les flaques ont une superficie le plus souvent inférieure à un are et o m. 10 à o m. 25 de fond. Celles-ci sont habitées par de nombreux poissons : anguilles et petits cyprinidés du genre *Phoxinelle* : les plus grosses anguilles ont o m. 20 ; les Phoxinelles les plus développées mesurent de 15 à 18 cm., la plupart ne dépassent pas 5 à 6 cm., les alevins de l'année sont encore plus petits. Là où le cours d'eau a encore 5 à 8 cm. de profondeur, on voit des bancs de ces cyprinidés. Malheureusement, quand les eaux très basses ont rendu la pêche facile, les habitants enlèvent tous les poissons des mares ; les anophélines peuvent alors s'y développer malgré la présence de larves de notonectes, d'éphémères et de libellules ; dans les mares ou dans les ruisseaux où il reste des poissons, on ne trouve pas de larves de moustiques.

Les larves trouvées en août sont celles d'*A. superpictus*. Elles flottent en colonies dens les algues filamenteuses qui poussent sur le bord des mares ; leurs segments abdominaux forment une rectiligne, tandis que chez celles d'*A. bifurcatus* ils forment une ligne brisée, par coudure à angle obtus de deux anneaux voisins, ce qui leur donne l'aspect d'une chose inerte et non d'un animal.

La rivière de Beyrouth a un lit pierreux dépourvu de végétation ; elle est au printemps presque entièrement mise à sec par un barrage établi à environ 4 km. de l'embouchure, barrage qui détourne l'eau et l'envoie dans des canaux qui la distribuent dans les cultures maraîchères et fruitières. L'un de nous a trouvé des larves d'anophélines à un coude d'un des canaux en charge où croissaient des potamots. Toutes ces larves, de 1 à 2 mm., étaient destinées à périr lors de l'ouverture de la vanne qui les mettrait à sec. En effet, dans ce pays où il ne pleut pas pendant neuf mois, les distributions d'eau sont réglées minutieusement entre les usagers, elles sont toujours intermittentes, d'une durée de quelques heures et à des intervalles de plusieurs jours, l'eau est absorbée rapidement et complètement par le sol. Si l'eau est fournie par des puits et élevée par des norias, les rigoles qui la reçoivent s'assèchent sitôt que cesse l'écoulement. *On ne saurait, sous peine d'erreur, séparer le côté entomologique du côté hydraulique* pour en tirer des données prophylactiques, *celui-ci règle celui-là ;* la recherche des gîtes et l'interprétation des découvertes ne sauraient être confiées à un personnel improvisé.

Nous ne pouvons confirmer l'opinion erronée qu'il existe des larves d'anophélines dans les bassins cimentés si nombreux dans la ville et dans la banlieue, nous n'en avons jamais vu ; quant aux imagos, nous n'en avons trouvé quelques spécimens, moins d'une douzaine, que dans des casernements du quartier Saint-Michel situés de 150 à 200 m. de la rivière à vol de moustique. Au 10 octobre, nous enregistrons seulement *2 cas de paludisme primaire autochtone* chez des militaires qui l'ont contracté fin septembre dans ce quartier; aucun dans tout le reste de la ville et de sa banlieue ; il est possible qu'il se déclare encore quelques autres cas avant l'hibernation.

A Djédéidé, point réputé le plus paludéen de la vallée qui s'étend des deux côtés de la rivière de Beyrouth, entre la ville et la montagne du Liban, aucun des 24 marins français qui ont occupé pendant deux ans la Station de T. S. F. n'a contracté la malaria, malgré qu'ils n'aient pas pris de quinine préventive. Cette vallée est entièrement à sec à la fin de mai, il en était déjà ainsi avant qu'on ait établi des drains dans le terrain d'aviation pour le rendre roulable aux avions pendant la saison automno-hivernale. Outre la rivière, jusqu'à Antélias il ne persiste en été dans la vallée que le collecteur à eau très vive qui parcourt le terrain d'aviation et le petit étang de Doura où se déverse le collecteur; l'un et l'autre sont habités par une abondante faune ichtyologique dulcaquicole et maricole. L'étang, qui communique avec la mer, a une teneur en NaCl de 2 g. 45 par litre ; dans

les joncs qui le bordent on peut parfois trouver quelques larves d'anophélines.

Parfois, une faible partie du débit du collecteur est détournée pour submerger un petit terrain de pâturage pendant 4 ou 5 jours, temps insuffisant pour créer un gîte.

En somme, à Beyrouth, le risque très minime réside uniquement dans le lit de la rivière. Pour supprimer ce risque on devra:

Interdire la pêche de mi juin jusqu'à mi-novembre, époque où les pluies balaieront les gîtes qui pourraient exister;

Fixer les points d'extraction du gravier pour en faciliter la surveillance ;

Confier le service antilarvaire à un personnel spécialisé.

Les deux cas de paludisme primaire ont suivi l'apparition des *A. superpictus* ; il est possible que des deux espèces trouvées à Beyrouth, celle-ci dont les larves ont été découvertes pour la première fois en août, soit la seule infectante.

C'est évidemment et surtout la phlébotomiase ou fièvre à papatacci, avec une ou deux rechutes au cours de la saison chaude, qui, à défaut d'examen hématologique, avait été jusqu'à présent étiquetée malaria. Nos recherches sur le terrain et l'usage systématique du microscope démontrent combien les anophélines et la malaria sont rares à Beyrouth et combien il est inutile d'y continuer, contre un paludisme pratiquement inexistant, la prophylaxie chimique et mécanique onéreuse, en usage depuis trois ans.

Cas de leishmaniose interne chez une adulte, contracté en France

Par E. Bizard et E. Terrien

Nous rapportons brièvement le cas, observé aux environs de Saint-Nazaire, d'une malade de 32 ans, Française, n'étant jamais sortie de France et atteinte de Kala-Azar contracté vraisemblablement dans la région de Nice.

Mme H... vit en Bretagne jusqu'en juillet 1920. Depuis cette époque, elle habite Nice dans une villa lui appartenant. En février 1922, Mme H... va séjourner à Draguignan, elle n'y passe que 3 mois pendant lesquels elle a surtout travaillé à l'installation de sa maison, une villa presque neuve.

Ambiance. — Mme H... vivait avec son mari et son neveu, tous

deux bien portants et une domestique également bien portante. Elle possédait un chien à Nice et trois à Draguignan.

Parmi ces 3 chiens, l'un fut malade pendant un certain temps, il était insatiable et maigrissait malgré une alimentation abondante. Ce chien qui est toujours à Nice serait actuellement rétabli. Ces chiens n'avaient pas de puces, mais de nombreuses Tiques que Mme H... s'amusait à enlever.

A Draguignan elle possédait aussi 2 chèvres et allait les faire paître dans un vallon fréquenté par des Marocains.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — L'affection actuelle débute à Nice, fin avril 1922, quelques jours après le retour de Draguignan.

La malade se sent prise de fatigue, d'un anéantissement extraordinaire, qu'elle attribue aux fatigues du déménagement ; cet anéantissement durera pendant toute la maladie.

La malade se plaint de maux de tête débutant vers 3 heures de l'après-midi. La nuit et le matin, la céphalée n'existait pas.

La fièvre ne se montra qu'au bout de 8 jours environ, fièvre à type continue variant entre 37°3, 37°5 le matin et 39° à 40° le soir, avec souvent poussées supplémentaires à 2 heures et à 5 heures de l'après-midi poussées pouvant atteindre ou dépasser 40°. Cette fièvre persiste depuis 8 mois avec les mêmes caractères.

A Nice on pensa successivement à de la fièvre typhoïde, à du paludisme, et à de la fièvre de Malte.

Dès Nice, on constate l'augmentation de la rate et du foie. Actuellement la rate fait 23 cm. (3 doigts en dessous de l'ombilic).

Le foie fait 19 cm. et arrive à la hauteur de l'ombilic.

L'un et l'autre sont légèrement douloureux à la percussion.

Pas de passé bronchitique. L'auscultation ne révèle rien d'anormal aux poumons.

Pas de troubles digestifs notables.

Pas d'hémorragies, sauf épistaxis supplémentaires au moment des règles.

Hémorrhoïdes plus ou moins douloureuses.

Pas d'ascite.

Pas de ganglions.

Rien d'anormal dans les urines.

A signaler aussi l'amaigrissement et la pâleur frappante des téguments. Aucune pigmentation particulière de la peau.

Dès son arrivée en Bretagne, en novembre, nous pratiquons un examen de sang qui montre une diminution des globules rouges, 2.500.000, très rares globules nucléés (normoblastes).

Nous trouvons aussi une leucopénie très prononcée, environ 1.800 globules blancs par mm³ ; il faut parcourir de nombreux champs pour trouver un globule blanc sur la préparation de sang étalé et coloré au Giemsa.

La formule leucocytaire révèle de la mononucléose.

Polynucléaires	36
Lymphocytes et lymphocytes leucocytoïdes .	47
Lympholeucocytes	17

Après avoir éliminé par les recherches de laboratoire deux affections à leucopénie et à mononucléose, la fièvre de Malte (agglutination négative pour le *melitensis*) et le paludisme (absence d'hématozoaires et résistance de la fièvre au traitement d'épreuve par la quinine), nous sommes amenés à penser à la leishmaniose viscérale en raison du lieu d'origine de la malade — région de Nice — où 2 cas de Kala-Azar infantile ont été signalés par les professeurs Labbé et Ameuille, à cause aussi des symptômes cliniques, et surtout à cause de la formule leucocytaire.

Donovan, dans ses travaux sur le Kala-Azar indien, signale la leucopénie extraordinaire et la mononucléose avec déformation des noyaux qui se montrent dans cette affection et propose de faire le diagnostic de leishmaniose sur ces trois constatations sans chercher les parasites.

Pour des raisons extra-médicales il ne nous fut pas possible de faire une ponction de la rate ; mais sur 15 lames de sang minutieusement examinées, nous trouvâmes un fragment de grand mononucléaire renfermant 7 Leishmanies caractéristiques.

Le diagnostic parasitaire fut confirmé à l'Institut Pasteur par le professeur Mesnil.

Actuellement, au 9e mois de son affection, la malade subit le traitement spécifique au stybil (Tartrate d'antimoine et de sodium).

Après recherches bibliographiques, il semble bien que ce cas soit le premier cas de Leishmaniose viscérale signalée chez un adulte n'ayant jamais quitté la France.

Le bouton d'Orient au pays des dunes (Oued Souf, Sahara Constantinois)

Par R. Bidault.

Depuis les observations de Legrain (1), et jusqu'à une date toute récente, la région saharienne de l'oued Souf (*a*) passait pour indemne de bouton d'Orient ; on n'y constatait, disait-on, que des cas d'importation. Comme le Souf est essentiellement le pays des dunes — dernières vagues de la mer de sable du Grand Erg oriental — Legrain expliquait le fait par la grande perméabilité du sol, l'absence d'eaux stagnantes, de moustiques et de puces. Plus tard, notant a son tour qu'on ne trouve pas de cas autochtones de bouton d'Orient parmi les populations des oasis tunisiennes de Tozeur et de Nefta, également situées en pleins sables, Ed. Chatton (2) voulut voir une relation étroite entre la structure du sol et la localisation géographique de la dermatose et formula sa théorie du *facies rupestre*, d'après laquelle la leishmaniose cutanée se développerait seulement au voisinage immédiat des terrains rocailleux.

En 1921, cependant, B. Baqué (3), notre prédécesseur à El Oued, principale oasis du Souf, écrivait : « Nous avons l'impression que, chez les indigènes, le bouton de Biskra n'est pas inconnu. Au cours de tournées sanitaires, nous avons pu, en effet, remarquer des cicatrices caractéristiques chez des gens qui certainement n'avaient pas quitté le pays. D'autre part, bien que les indigènes ne donnent pas à cette affection de nom spécial, ils affirment que l'on trouve parfois chez eux des boutons à évolution lente qui pourraient être de la leishmaniose cutanée ». Baqué publiait en outre l'histoire d'un bouton d'Orient chez une Européenne en résidence à El Oued. Mais, bien que très vraisemblable, l'origine autochtone de ce cas n'était pas rigoureusement démontrée, la malade ayant pu se trouver en contact avec une autre Européenne contaminée de bouton d'Orient pendant un très court séjour qu'elle avait fait, 9 mois auparavant, à Biskra.

Au cours des mois de décembre et de janvier derniers, nous avons eu l'occasion de vérifier la justesse des impressions de Baqué pour ce qui regarde l'existence de la leishmaniose dans le Souf. Nous avons pu, en effet, observer sans peine une vingtaine de cas de bouton d'Orient chez de jeunes indigènes

(*a*) A 220 kilomètres au Sud-Est de Biskra.

d'El Oued qui n'ont jamais quitté le pays. Pour six d'entre eux, le diagnostic clinique a été confirmé par l'examen microscopique à l'Institut Pasteur d'Alger.

Contrairement à l'affirmation de Legrain, il y a donc lieu de considérer la région du Souf comme un foyer de leishmaniose cutanée. Si l'on remarque, d'autre part, qu'il n'existe ni le moindre affleurement de rochers ni la moindre parcelle de terrain rocailleux dans un rayon de plus de 100 kilomètres autour d'El Oued, on peut dire que la théorie du *facies rupestre* se trouve infirmée. Cette dernière constatation est d'ailleurs conforme aux observations antérieures de M. Bouilliez pour Fort-Archambault (Moyen Chari) (4). Enfin, en ce qui concerne les insectes transmetteurs, l'existence d'un foyer de leishmaniose dans le Souf est en accord avec les travaux de l'Institut Pasteur d'Algérie (5) : on sait que les phlébotomes *(sand-fly)* ne sont pas rares dans les pays à sol sablonneux.

Laboratoires sahariens de l'Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

Legrain. — *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1896, p. 1091, cité par Laveran, *Leishmanioses*, 1917, pp. 315-316.

Ed. Chatton. — Le Bouton d'Orient (clou de Gafsa) dans le Djerid. Ses relations avec le faciès rupestre du sol. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 1, 1914, pp. 30-35.

B. Baqué. — A propos d'un cas de Bouton d'Orient observé dans le pays des dunes (Oued Souf, Sahara Constantinois). *Arch. des Instit. Pasteur de l'Af. du Nord*, t. I, 1921, n° 1, pp. 82-84.

M. Bouilliez. – Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique centrale). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, n° 3, 1916, p. 157.

Edm. et Et. Sergent, L. Parrot, A. Donatien et M. Béguet. — Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasi*, Scop.). *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXXIII, 21 nov. 1921, p. 1030.

Un nouveau foyer de Trypanosomiase humaine au Tchad

Par E. Jamot

C'est, croyons-nous, fin 1914, que Bouillez observa pour la première fois la maladie du Sommeil dans le Sud du Territoire du Tchad, aux environs de Fort-Archambault. Par la suite, il en constata de nombreux cas dans le Moyen-Logone et le Moyen-

Chari. Ses observations motivèrent, au début de 1919, la création du Secteur de Prophylaxie du Tchad, grâce auquel on espérait barrer au fléau les routes du Nord, et en préserver les populations des Hauts-Pays.

G. MURAZ, qui, après BOUILLEZ, a dirigé ce Secteur en 1920-1921, a établi que dans ces régions, la limite septentrionale de l'endémo-épidémie ne dépassait pas le dixième degré parallèle (V. *Bull. Soc. Pathol. ex.*, avril 1922).

A notre connaissance, aucun autre foyer de trypanosomiase humaine n'a encore été signalé plus au Nord, et pour cette raison, nous croyons utile de relater ici les résultats des investigations rapides que nous fîmes en décembre 1921, dans les villages riverains du Logone et du Chari, à proximité de Fort-Lamy.

Ces villages sont habités par la tribu des pêcheurs Kotokos.

Quand on descend le Logone en partant de Pouss, on traverse d'abord d'immenses plaines herbeuses, émaillées de loin en loin par les taches sombres de rares boqueteaux.

Après Logone-Gana, la végétation arborescente devient sur les berges de plus en plus dense, et bientôt les deux rives du fleuve sont bordées d'un rideau forestier plus ou moins épais, qui s'étend presque sans interruption jusqu'à son embouchure.

Cette galerie sylvestre se continue ensuite sur les rives du Chari dans la direction du Lac Tchad, et, entre Fort-Lamy et Goulféi, qui fut le point terminus de notre exploration, elle existe à peu près partout, sauf pourtant aux environs immédiats de Fort-Lamy. D'après les renseignements que nous avons recueillis, elle se prolongerait ainsi jusqu'au Lac.

C'est exactement entre Logone-Gana et Logone-Birni, qu'avec les premiers arbres apparaissent les premières tsés-tsés.

Plus en aval, les rives du Logone et celles du Chari en sont abondamment infestées. Ces mouches sont très agressives et, en certains endroits, elles nous ont, nos piroguiers et nous, littéralement harcelés. Des pêcheurs de Goulféi nous ont déclaré qu'en descendant le Chari, on en trouvait jusqu'au Lac.

Nous n'avons capturé qu'une seule espèce de mouche qui a été identifiée par M. ROUBAUD. Il s'agit de *Glossina tachinoïdes*.

Nous n'avons pas vu de *Glossina palpalis* qui, si elle existe, doit être extrêmement rare.

Dans les villages riverains que nous avons visités, entre Pouss et Logone-Birni, nous n'avons pas trouvé un seul cas de maladie du sommeil.

Dans ce dernier village, sur 636 personnes examinées, 42, soit 6 o/o furent reconnues trypanosomées.

Plus au Nord, le village de Kabé est un chantier de construction de grandes pirogues de pêche. Nous y trouvâmes 32 malades sur 107 habitants visités, soit un coefficient d'infection de 30 o/o.

A Kousseri, qui est au confluent du Logone et du Chari, à moins d'une demi-heure de Fort-Lamy, sur 400 habitants, 54, soit 13,5 o/o sont parasités.

A Goulféi, nous ne trouvons que 18 malades sur 630 personnes, soit 3 o/o.

Enfin, à Fort-Lamy, sur 756 habitants, de races et de professions diverses, 8, soit 1 o/o, furent reconnus contaminés. Parmi eux nous devons signaler un adolescent de 15 ans, arrivé depuis peu, et originaire du village d'Ousmanari qui est situé dans l'étroite langue de terre que limitent le Logone et le Chari, près de leur confluent.

Tous les autres malades nous ont déclaré habiter Fort-Lamy depuis plusieurs années.

Conclusions

Il résulte des observations précédentes que la maladie du Sommeil est endémique à Fort-Lamy et qu'elle sévit sous la forme endémo-épidémique dans les villages de pêcheurs Kotokos, riverains du Bas-Logone et du Bas-Chari.

Le principal foyer paraît être à Kabé qui est un chantier de construction de pirogues, très fréquenté par les pêcheurs.

En amont et en aval de ce point, les coefficients d'infection décroissent progressivement.

Il existe entre les index trypaniques de Kousseri (13,5 o/o) et de Fort-Lamy (2 o/o) une différence d'autant plus remarquable que ces deux agglomérations sont très voisines l'une de l'autre et qu'il y a entre elles un actif mouvement de population.

Cet écart s'explique vraisemblablement par le fait que là, comme sur le Congo et l'Oubangui, ce sont les tribus de pêcheurs qui paient à la maladie le plus lourd tribut. Or, le village de Kousseri est entièrement peuplé de pêcheurs Kotokos qui n'entrent au contraire que pour une très petite part dans la population visitée à Fort-Lamy.

L'inexistence, et, en tout cas, la rareté de *Glossina palpalis*

semblent démontrer que cette mouche ne joue ici aucun rôle dans l'épidémiologie.

Il existe, par contre, un parallélisme frappant entre l'apparition de la *Gl. tachinoïdes* et celle de la maladie.

De la répulsion exercée par le mouton sur les puces

Par P. Delanoë

J'ai, dans une précédente communication, attiré l'attention sur la propriété pulicide de la toison des moutons. Les puces qui s'aventurent dans la laine d'un mouton y trouvent la mort car le suint les tue. Et c'est pour ce motif que les moutons sont totalement dépourvus de puces.

Je désire aujourd'hui attirer l'attention sur une autre propriété du mouton à l'égard des puces, sur ce fait qu'il les fait fuir et les éloigne. Dans la nature c'est même l'action capitale qui s'exerce. Voilà pourquoi le nombre de puces mortes que j'ai rencontrées dans les toisons a toujours été limité. Soit par instinct de conservation, soit parce que l'odeur du suint les incommode, les puces éprouvent une véritable répugnance à grimper sur le mouton et quand cet animal s'approche d'elles elles s'en vont.

J'ai eu une illustration très nette de ce que j'avance l'été dernier à Oualidia, ancien port portugais, situé à 80 kilomètres au sud de Mazagan (Maroc). C'était au mois d'août, en pleine chaleur. Je fus avisé par M. Ormières, colon à Oualidia, que sa porcherie et sa maison d'habitation étaient envahies par une quantité extraordinaire de puces. Je me rendis sur les lieux et je constatais que la ferme de M. Ormières présentait une disposition des plus intéressantes. C'était un vaste enclos en pierres sèches divisé en trois compartiments également séparés les uns des autres par des murailles en pierres sèches. Dans le compartiment du fond étaient les porcs, dans le compartiment du milieu les moutons, enfin dans le premier compartiment il y avait les écuries et la maison d'habitation. Or, tandis que les puces grouillaient en quantités invraisemblables dans le compartiment des porcs et qu'elles étaient très nombreuses dans la maison d'habitation, elles étaient pour ainsi dire inexistantes dans le compartiment du milieu réservé aux moutons. Et cependant, chaque matin et chaque soir tout le troupeau de porcs avait à traverser ce compartiment, soit pour se rendre aux

champs, soit pour rentrer au logis ; toute la journée, des travailleurs, des chiens allaient et venaient dans l'enclos et c'est même de la sorte que la maison d'habitation du propriétaire était chaque jour contaminée par de nouveaux apports de puces. Comment se faisait-il donc que celles-ci étaient absentes du compartiment des moutons ? Etaient-elles détruites par les toisons ou simplement mises en fuite ? Je rencontrais si peu de puces mortes dans les toisons que j'eus la conviction que l'extrême rareté des puces dans le compartiment des moutons tenait lieu à ce que les moutons les faisaient fuir.

Une expérience très simple devait me renseigner tout à fait à cet égard ? Un jour de septembre, en plein midi, je fis revenir des champs les moutons. A ce moment le soleil dardait ses plus chauds rayons. Les puces, dans le compartiment des porcs, pour fuir l'ardeur solaire, s'étaient toutes réfugiées dans les loges couvertes où se tiennent les animaux par mauvais temps. Elles grouillaient là en quantités invraisemblables. Il me suffisait de m'approcher d'une des loges pour avoir mon pantalon couvert de puces. Immédiatement, elles sautaient sur moi par centaines. Je fis alors pénétrer des moutons dans les loges et j'eus la surprise de constater qu'à peine quelques puces consentaient à grimper le long des pattes. La plupart sautaient vivement sur le sol, comme incommodées par la présence du mouton mais refusaient de monter dans la toison. Manifestement le mouton écartait les puces. Et c'est même pour ce motif que dans ma Note intitulée « le mouton piège à puces » (1), j'ai recommandé de faire jeûner les puces pour utiliser avec succès le mouton comme piège. Il semblerait que la faim fait perdre à la puce sa prudence habituelle et l'amène à grimper sur le mouton.

La conclusion pratique qui se dégage de ces observations est qu'il y a lieu d'essayer chez l'homme l'action du suint appliqué en frictions. Il est possible que cette substance écarte les puces de l'homme. Et c'est ce que je me propose d'entreprendre lors d'un prochain été au Maroc.

(1) Ce *Bulletin*, séance du 14 juin 1922, p. 416.

Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de l'ankylostomiase

Par E.-L. PEYRE.

L'ankylostomiase est de beaucoup l'affection la plus commune en Guyane française. Les statistiques montrent son extrême diffusion; de ce fait, la colonie présente d'inépuisables possibilités d'expériences thérapeutiques et prophylactiques.

En toute première ligne vient le bagne; au bout de très peu de temps les transportés sont infestés pour toujours. A Saint-Laurent-du-Maroni, M. G. BLIN note 71,8 o/o de transportés infestés chez les hospitalisés ; déjà autrefois, BRIMONT avait trouvé des taux de 83 à 90 o/o chez les bagnards; pour cet auteur, l'infestation ne se produisait qu'après deux ou trois ans de séjour. Il semble que ce délai doive être sensiblement réduit ; bien des transportés arrivés dans la colonie depuis moins d'un an sont déjà ankylostomés. Après l'élément pénal, vient la population de l'arrière-pays guyanais ; chercheurs d'or, balatistes, coureurs de brousse, évadés, paient à l'ankylostomiase un tribut presqu'aussi lourd. Enfin, la population locale témoigne d'une infestation considérable, mais bien moindre. M. DUFOUGERÉ trouve 46,6 o/o dans la population de Saint-Laurent (Cf. M. LEGER : L'infestation par ankylostomes à la Guyane française *in Archives de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1921, n° 2).

La maladie n'a pas de symptomatologie précise; le diagnostic se fait par l'examen de laboratoire, préface de toute thérapeutique en Guyane. Cette recherche est indispensable pour différencier l'ankylostomiase des multiples autres parasitismes intestinaux. La formule hématologique montre une diminution parfois très forte de l'hémoglobine et des globules rouges et, signe caractéristique, une éosinophilie très considérable.

Il est certain que tous les porteurs d'ankylostomes ne sont pas des malades ; ce sont des malades en puissance. Au point de vue prophylactique d'ailleurs, les uns et les autres présentent les mêmes dangers. De plus, le parasitisme intestinal place les sujets en état de réceptivité; on l'a noté couramment, à Ceylan par exemple, lors de l'épidémie de grippe.

A Cayenne, de février 1914 au 30 septembre 1922, il a été pratiqué 7.669 examens de selles sur lesquels 5.778 ont été positifs ; le taux des selles parasitées a donc été de 75,3 o/o.

Thérapeutique

Le principal écueil des thérapeutiques antiuncinariennes est l'inconstance des résultats ; accessoirement, les traitements sont longs et nécessitent un certain temps d'hospitalisation. Cela a fait éliminer le jalap, le calomel, le naphtol, les méthodes d'Herman, de Lambinet, etc... L'essence de Niaouli aurait pu donner peut-être de meilleurs résultats à plus hautes doses. Deux agents thérapeutiques sont restés en faveur : le thymol et l'huile de chenopodium. Il est inutile de revenir sur la posologie du thymol ; son action est infidèle ; il nous a toujours semblé inoffensif ; certains en ont trop compliqué l'usage (Borland M. Vail).

Il est détrôné actuellement par l'huile essentielle de Chenopodium, utilisée surtout par les médecins étrangers. Nous avons employé ce produit pour nos essais thérapeutiques.

A dire vrai, si l'accord semble s'être fait sur la valeur du chenopodium, la posologie varie beaucoup avec les auteurs. Certains l'administrent à raison de 1 cm^3 5, en capsules kératinisées, pour une première cure renouvelée quelques jours après, en prohibant l'usage consécutif de l'huile de ricin ; l'International Health Board conseille 0 cm^3 5, et le renouvellement du traitement 2 ou 3 fois. D'après les rapports du *Rockefeller Institute*, il n'y aurait pas moins de cinq manières différentes d'ordonner ce médicament ; la meilleure serait la méthode des cures multiples par dose de 1 cm^3, à 5 à 8 jours d'intervalle. C'est celle employée par les Américains dans leur campagne prophylactique et thérapeutique de la Guyane hollandaise que nous étudierons plus loin.

Cette multiplicité de procédés est loin de la méthode, simple et facile, qui pourrait conduire à la prophylaxie de l'affection. Les précédents modes d'administration supposent ou une organisation de prophylaxie très compliquée, ou une hospitalisation prolongée ; de toutes manières, ils sont assez coûteux. Au prix relativement élevé du chenopodium, environ 360 francs le litre, s'ajoute celui de la kératine qui, avant transformation en capsules, coûte de 1.000 à 1.200 francs le kgr. Ce sont là des détails sans doute, mais ils conditionnent la prophylaxie et à ce titre intéressent les budgets locaux.

Nous avons traité environ 200 cas d'ankylostomiase par l'huile de chenopodium. Le mélange d'une assez forte dose de chenopodium avec une dose purgative d'huile de ricin a donné les résultats suivants après une seule cure suivi d'un très sérieux examen des selles :

A. Deux jours consécutifs :

Chenopodium	3 cm³.
Ricin	45 g.

Guérisons : 63,6 0/0.

B. En une fois :

Chenopodium	5 cm³.
Ricin	30 g.

Guérisons : 64,2 0/0 (1 cas bénin d'intoxication).

C. Deux jours consécutifs :

Chenopodium	4 cm³.
Ricin	30 g.

Guérisons : 83,4 0/0.

De ces quelques chiffres se dégagent diverses conclusions. Le Chenopodium peut être prescrit à doses plus fortes que celles jusqu'ici employées, avec un grand bénéfice thérapeutique ; la dose de 5 cm³ en une seule fois semble la dose maxima ; l'incompatibilité avec l'huile de ricin n'est pas fondée ; on tend d'ailleurs à ne plus l'admettre ; la dernière formule semble la plus efficace (chenopodium 4 cm³ et ricin 30 g.). Le cas d'intoxication signalé a reproduit ceux décrits par Dearling ; cette possibilité doit être retenue, surtout dans les milieux extra-hospitaliers.

Nos conclusions ne peuvent qu'être simples :

1° Le mélange ricin-chenopodium est pratique, inoffensif, très efficace. C'est une sorte de méthode « standard », permettant de pousser la cure jusqu'à la guérison intégrale ou de s'en tenir à une approximation suffisante lorsque les possibilités de réalisation sont minimes.

2° La prophylaxie active de l'ankylostomiase est possible ; les résultats sont remarquables, la réinfection lente et minime si le sol et les fosses sont fréquemment contrôlés.

Ce travail demande plutôt de l'énergie et de l'esprit de suite que des capitaux bien considérables.

3° En Guyane française, la prophylaxie à la manière américaine est impossible. Il serait probablement assez efficace d'essayer le traitement périodique de certaines collectivités. Ce serait tout au moins un effort vers le mieux.

Trois moyens simples de préservation contre le typhus

Par Brunet

Jusqu'à présent, la meilleure mesure à prendre pour se préserver du typhus exanthématique ou récurrent consiste à détruire et à éviter les poux transmetteurs de virus.

On s'aperçoit dans la pratique, surtout quand il s'agit de masses humaines, que l'épouillage par les moyens habituellement employés n'est pas une opération aisée et qu'elle reste le plus souvent insuffisante à cause de la complexité d'opérations à accomplir (douches, étuvages, désinfection, rasage, tonte, onctions, changement de linge, installations spéciales, etc.).

Or, on n'obtiendra l'arrêt des épidémies et de la contagion qu'en ayant recours à des procédés mis commodément à la portée de chacun, de façon à ce que chaque personne puisse elle-même, sans difficulté pratique, assurer la disparition des poux et empêcher une nouvelle invasion.

La solution de ce problème nous paraît résolue par trois moyens extrêmement simples que nous avons trouvés et mis en œuvre depuis assez longtemps pour apporter à la Société de Pathologie exotique, non pas des vues de l'esprit, mais le résultat d'une expérience confirmée par le laboratoire, le temps et les circonstances.

Les trois moyens que nous proposons sont :

1° les savons à l'oxycyanure de mercure à 20/1000, savons utilisables à l'eau douce et à l'eau de mer;

2° les savons au pétrole à 250 g. de pétrole pour 1000, savons utilisables à l'eau douce et à l'eau de mer;

3° la lotion dite de Sion parce que nous l'avons utilisée pour la première fois à l'hôpital de N.-D. de Sion, à Bizerte, en 1916, lotion qui est composée de : huile térébenthinée à 1/10, 100 g. huile camphrée à 1/10, 100 g., vinaigre ordinaire 100 gr., pétrole, 200 g. (agiter avant de se servir de ce mélange).

Voici les raisons de l'usage de ces préparations.

Le savon à l'oxycyanure de mercure à 20/1000 se prépare de la façon suivante :

Dans une capsule chauffée au bain-marie on place 1.000 g. de savon blanc de Marseille préalablement rapé qu'on malaxe jusqu'à consistance d'une pâte fluide bien homogène, sans grumeaux.

D'autre part, on délaie 20 g. d'oxycyanure dans 20 g. d'eau distillée.

On verse cette bouillie sur la pâte de savon, on mélange intimement et on coule en moule légèrement enduit de vaseline blanche.

Conserver dans un papier imperméable.

Si on veut se servir de ce savon à l'eau de mer, on remplace dans la préparation le savon ordinaire de Marseille par le savon marin.

La mousse ou la dissolution de ce savon tue la plupart des poux dans l'intervalle de dix minutes.

Ceux qui remuent encore après traitement, meurent dans les quelques heures qui suivent, intoxiqués, ainsi qu'on peut le vérifier par l'observation et l'expérience au laboratoire.

Les propriétés fortement antiseptiques et désinfectantes de l'oxycyanure de mercure sont assez connues pour que son pouvoir parasiticide ne fasse aucun doute.

Mais il présente de plus sur les autres sels de mercure l'avantage de ne pas abîmer les instruments métalliques, de ne pas être irritant sur la peau des diverses parties du corps, et de ne pas subir d'altération, dans les combinaisons savonneuses. Son emploi ne provoque donc aucun inconvénient et conserve la même efficacité, soit avec l'eau douce, soit avec l'eau de mer.

Pratiquement, une friction savonneuse de 10 m. débarrasse le corps des parasites et le trempage des effets dans une solution savonneuse débarrasse les linges en quelques heures.

Toutefois, quand les poux sont très nombreux, il est bon de recommencer le savonnage une ou deux fois. Malgré l'efficacité de ce moyen, si on hésite à mettre une préparation à l'oxycyanure de mercure entre toutes les mains, si on a de la peine à se le procurer, si on veut réduire la dépense au minimum, on obtient une action aussi insecticide avec les savons au pétrole dont la composition est la suivante :

Faire fondre au bain-marie 650 g. de savon blanc de Marseille en ajoutant 25 cm³ d'eau jusqu'à consistance pâteuse.

D'autre part liquéfier à une douce chaleur 100 g. de cire jaune à laquelle on ajoute 250 g. de pétrole.

Mélanger la solution cire et pétrole au savon fondu, de manière à obtenir une masse bien homogène qu'il suffit de couler dans un moule lorsqu'elle est encore chaude.

Lorsqu'on veut utiliser ce savon avec de l'eau de mer on remplace dans la fabrication le savon ordinaire par du savon marin.

Ce produit, à cause de sa teneur très élevée en pétrole, jamais atteinte jusqu'ici (250 g. p. 1000), possède une action hautement meurtrière sur les poux et un effet prophylactique à cause de son odeur et de ses vapeurs.

Comme le pétrole est favorable à l'entretien de la chevelure

il a encore l'avantage de ne pas nuire dans le savonnage des cheveux des femmes et des enfants, qui sont souvent envahis par les parasites et chargés de lentes.

Les régions pileuses supportent parfaitement le savon au pétrole ce qui dispense de les raser ou d'employer des substances toxiques ou épilatoires. Les poux sont tués à la fois par les émanations de pétrole et par la matière savonneuse et cireuse qui s'attache à leurs téguments.

Ils sont englués et en quelque sorte asphyxiés par un enduit qui joint à son pouvoir délétère un effet d'obstruction mécanique de leur surface corporelle. Au bout de 10 m. d'action de la solution ou de la mousse savonneuses, ils sont morts et le petit nombre qui survit faiblement ne tarde pas à périr ainsi qu'il est facile de le vérifier en suivant l'expérience à la loupe montée.

Cette efficacité parasiticide est même plus accusée avec le savon au pétrole qu'avec le savon à l'oxycyanure et apparaît nettement quand on opère sur les poux du pubis qui sont les plus résistants.

Si l'on ne dispose que d'eau de mer, le savon au pétrole à l'eau de mer possède une action encore plus énergique qu'à l'eau douce à cause du dépôt qui se forme sur les poux et contribue à les faire mourir plus rapidement.

Les lentes ou œufs des poux collés aux poils n'éclosent plus quand elles ont subi l'application de savon à l'oxycyanure ou au pétrole pendant 10 m. à 15 m., même une seule fois, mais il est prudent cependant de recommencer le savonnage trois fois, soit consécutivement, soit à un jour d'intervalle pour plus de sûreté si la personne est très infectée.

Partout donc un morceau de savon et un peu d'eau douce ou salée permet la désinsection du corps et des vêtements.

L'immersion des effets pendant une heure est suffisante dans la solution savonneuse très chaude ; si elle est froide, une imbibition plus prolongée d'au moins trois heures est nécessaire.

Il faut d'ailleurs la faciliter en décousant les coutures et les replis où se réfugient souvent les parasites, afin de les brosser énergiquement.

En tout cas, une même opération que chacun peut effectuer permet à chaque individu ou à un groupement, si nombreux soit-il, d'assurer son nettoyage personnel, celui de ses effets et de ses couvertures de couchage, dès qu'on lui fournit des vêtements de rechange pendant la durée du savonnage.

Les masses indigènes menacées par le typhus ou les populations malheureuses envahies par la vermine n'ont besoin

d'aucune intervention étrangère ou vèxatoire pour procéder à un épouillage qu'il est délicat et difficile d'organiser en collectivité.

Mais il ne suffit pas de réaliser l'épouillage il faut le maintenir, même si on est en rapport avec des personnes suspectes, et il y a intérêt à rester indemne avec le minimum de soins.

C'est ce qui arrive pour les médecins, les infirmiers, les fonctionnaires et autres gens en rapport avec le public, les malades et les habitants des régions exposées au typhus.

Il est donc bon de prendre deux précautions plutôt qu'une et de se mettre à l'abri, non seulement par un savonnage, mais encore par une mesure capable de remédier à un défaut d'attention ou de compléter et de renforcer le savon parasiticide.

C'est pourquoi nous recommandons d'ajouter l'emploi de la lotion antipouilleuse dite de Sion. On la prépare aisément en mélangeant par demi-litre : 100 g. d'huile térébenthinée à 1/10, 100 g. d'huile camphrée à 1/10, 100 g. de vinaigre et 200 g. de pétrole.

En observant les mêmes proportions, suivant les quantités nécessaires, on obtient un liquide extrêmement destructeur des poux comme on le constate expérimentalement. Grâce à l'huile, la peau et les régions velues ne sont pas visitées et en même temps conservent l'onction des substances parasiticides : térébenthine et camphre qui y sont mêlées.

Le vinaigre est destiné à atteindre et à attaquer par l'acide acétique la coque albuminoïde des œufs ou lentes collées aux poils. Le pétrole qui n'altère pas les cheveux les enduit pendant assez longtemps pour joindre à son pouvoir hautement insecticide des émanations qui éloignent ou intoxiquent les poux.

Le dosage de l'ensemble reste à la fois assez énergique et assez supportable pour que l'épiderme des régions sensibles du corps n'éprouve pas, même à la suite d'applications répétées, d'irritation ou d'inconvénients désagréables.

Les poux qui n'ont pas succombé immédiatement au savonnage ne résistent plus à la lotion de Sion.

Comme elle reste adhérente un certain temps, son effet se poursuit, mais il est prudent de recommander une friction d'au moins cinq minutes afin d'arriver à un résultat radical à la fois sur les parasites et sur leurs œufs qui n'éclosent plus.

On signalera d'agiter soigneusement le mélange à cause du vinaigre qui se sépare de l'huile au repos.

Bien qu'elle puisse s'employer seule, il est plus sûr de conseiller de se servir de cette lotion après les soins de la toilette jour-

nalière aux savons, chez toutes les personnes qui sont obligées de vivre dans un milieu suspect et de combattre préventivement la vermine.

A cause de leur commodité, de leur modicité de prix, et de leur efficacité exempte de dangers, les moyens simples d'épouillage sur lesquels nous attirons l'attention seront diffusés avec profit dans les agglomérations humaines qui fournissent encore tant de milliers de victimes au typhus et contribueront à renforcer, sans la rendre pénible, la défense sanitaire des personnes à préserver.

A propos d'un cas de pseudo-typhus en Annam

Par E. Lagrange.

La lecture du premier mémoire de E. Walch (1) sur les Trombicula des Indes néerlandaises et de leur rôle dans l'étiologie du pseudo-typhus nous a poussé à publier l'observation suivante d'un cas de fièvre analogue suivi par nous à Nha-Trang.

Après quelques jours passés en tournée de vaccinations à la campagne par un temps extrêmement pluvieux, le Dr T..., médecin de l'assistance indigène à Nha-Trang, est rentré chez lui vers le 25 novembre 1920, assez fatigué, mal à l'aise.

Le 28 novembre, cette impression de malaise augmente. Le soir du même jour, je le trouve très abattu, se plaignant d'une céphalée intense et d'une grande fatigue générale. La température rectale est de 38°2. Le malade tousse, le visage et les yeux sont légèrement congestionnés. L'examen général ne montre que peu de symptômes : seuls quelques râles muqueux disséminés dans les deux poumons. La langue est bonne, le ventre souple, la rate non perceptible.

Il existe à la face interne de la jambe gauche une petite ulcération que le malade dit s'être produite spontanément et qu'il a constatée quelques jours auparavant. Cette ulcération dont il a gratté la croûte ressemble alors à un furoncle vidé, dont le centre serait recouvert d'une escarre de la dimension d'une lentille ; elle a provoqué une petite adénite inguinale. Nous hésitons tous deux à ce moment à établir une relation entre cette réaction locale et les symptômes généraux.

29 novembre. L'examen du sang pris la veille montre deux *Plasmodium*, sur un frottis examiné :

Numération leucocytaire :

Lympho	20
Mono	50
Poly	100
Eosin	0

Du 29 novembre au 2 décembre, malgré un traitement quinique assez

intense (1 g. de chlor. de quinine intramusculaire et 0,50 g. par ingestion chaque jour), l'état reste sensiblement le même. La température oscille entre 38° le matin et 40° le soir. Les maux de tête vont toujours croissant. la torpeur s'accentue ; l'insomnie est très pénible. Le malade répond avec ennui et fatigue aux quelques questions qui lui sont posées. La lésion de la jambe montre une petite croûte noire, un gros ganglion à l'aine, les ganglions des deux aines et des deux aisselles sont tuméfiés, mobiles et indolores.

Le 2 décembre, des taches rosées apparaissent sur l'abdomen. Pas de rate. Hémoculture négative pour les bacilles typhique et paratyphiques.

3 décembre. Les taches rosées se multiplient, deviennent papuleuses ; il y a des taches rouges aux deux poignets. A la jambe l'escarre augmente, atteint 1 cm² de diamètre ; le bubon est très gros et tendu.

5 décembre. Etat général stationnaire, assez alarmant. Les taches abdominales sont devenues violacées et le corps entier est couvert d'un exanthème diffus.

6 décembre. L'exanthème diminue. L'état typhique reste d'autant plus alarmant qu'il n'y a pas de diagnostic posé et que ni la quinine ni les enveloppements froids répétés n'ont d'influence durable sur la température.

8 décembre. L'exanthème a complètement disparu. Tous les autres symptômes, fièvre, conjonctivite, bronchite épuisante surtout nocturne, insomnie persistent. L'ulcération atteint alors 1 cm. 5 de diamètre, les bords coupés nets, l'escarre centrale tend à s'éliminer.

9 décembre. Après des sueurs et une diurèse abondante vers 10 heures du matin, le malade a une impression nette de soulagement. La température descend à 37°5 pour remonter dans la soirée. Nouvelle hémoculture qui reste stérile. A partir de cette date, la température maxima descendra chaque jour.

Du 9 au 13 décembre. La convalescence s'établit. La faiblesse est grande et l'appétit revient. L'ulcération se dessèche lentement.

16 décembre. La fièvre a complètement disparu. La faiblesse est toujours grande. Le malade habituellement d'un caractère facile et gai devient irascible. Il se plaint de vives douleurs aux épaules et aux bras, elles persisteront pendant une quinzaine de jours malgré tous les topiques, puis disparaîtront progressivement.

22 décembre. — Le caractère est redevenu normal. Les forces reviennent rapidement.

1er janvier. Malgré quelques douleurs persistantes au bras droit, le malade reprend son service habituel complètement rétabli.

La thérapeutique, quinine d'abord, puis bains et enveloppements froids, ne semble avoir eu aucune influence sur la marche de la maladie.

Les diagnostics successivement envisagés ont été ceux de paludisme, de peste possible, puis de typhoïde, pour conclure à une fièvre indéterminée au sujet de laquelle nous avons cherché depuis à nous documenter et que nous identifions actuellement avec le pseudo-typhus de Deli ou la fièvre fluviale du Japon.

Le Dr YERSIN, à qui le cas a été communiqué, nous a aussitôt

aiguillé vers ses études parues en 1908 dans ce bulletin. Yersin et Vassal (2) y signalent une épidémie de fièvre qu'ils assimilent au typhus exanthématique; elle en diffère seulement au point de vue clinique en ce que chez les indigènes examinés elle n'a pas provoqué d'exanthème, et, au point de vue pathologique, en ce que les cobayes, les rats et les lapins inoculés n'ont pas pris l'infection, alors qu'ils sont sensibles au typhus exanthématique. Dans sa communication au Congrès de Manille, Vassal (3) a d'ailleurs employé le terme de pseudo-typhus terme que Schüffner (4-5-6) devait adopter.

Quant à l'existence d'un « chancre » et d'une réaction lymphatique, elle n'est pas signalée dans les articles précités du Dr Yersin. On peut se demander si deux sortes de fièvres n'ont pas été confondues, d'autant que Coppin (10) signale, à Hanoï, une fièvre rappelant le typhus, sans remarquer davantage la porte d'entrée. Dans quelques cas observés précédemment chez les Européens de Nha-Trang, au sujet desquels nous avons pu faire une enquête rétrospective, l'histoire d'une porte d'entrée caractéristique et d'un exanthème existe toujours et le Dr Krempf (communication verbale) nous citait un cas où le diagnostic de typhus ambulatoire et de syphilis (chancre et roséole) avait été sérieusement discuté. L'ulcération laisse toujours après elle une pigmentation brune autour de la cicatrice blanche dont le diagnostic différentiel avec les cicatrices de gomme ou d'ulcère tropical est impossible. C'est cette porte d'entrée de la maladie qui nous a porté vers le diagnostic de fièvre fluviale, ou fièvre à tsutsugamushi, avec cette seule réserve que ce diagnostic impliquait une extension considérable de l'aire géographique de la maladie. Or il existe sur toute la côte occidentale du Pacifique, dans les archipels qui la bordent et même en Australie, une maladie très caractérisée qui peut vraisemblablement lui être assimilée. Elle existerait en Corée où elle a été signalée par Weir (7) d'une façon peu caractéristique sous le nom de paratyphus, aux Philippines [Ashburn et Craig (8)], en Indochine, à Saïgon [Noc et Gantron (9)], peut-être aussi à Hanoï (Coppin, qui ne parle pas de chancre ni d'adénite), à Sumatra (Schüffner), à Formose [Kawamura et Yamaguchi (11), Hatori (12)], dans les *Straits settlements* [Dowden (13)], dans le North-Queensland [Breinl, Priestley et Fielding (14)] et peut-être dans le Punjab (Megaw) (15). Dès le xvie siècle, d'après Hatori, cette lésion a été observée par les anciens Chinois qui connaissaient les mites.

Tous ces auteurs ont observé une fièvre éruptive accompagnée de nécrose épidermique et d'engorgement des ganglions lympha-

tiques avec symptômes nerveux et faiblesse, congestion pulmonaire et conjonctivite. La lésion initiale est causée par la morsure de la larve du microtrombidium ; il se produit une petite aire nécrotique, indolore, à bords nets, non purulente qui se cicatrise après la période fébrile.

L'étape suivante se manifeste par un bubon. BREINL dit avoir eu un cas où le diagnostic de peste a été posé. C'est ce qui nous est arrivé. Mais bientôt les divers groupes ganglionnaires sont entrepris. Ceux-ci, bien qu'augmentés de volume, restent mobiles.

L'exanthème est d'abord papuleux, les taches sont rouges, disparaissant à la pression, et envahissent progressivement tout le corps. Les symptômes nerveux sont généralement très accentués, maux de tête continus ne cédant pas aux analgésiques, insomnie rebelle, torpeur telle que le malade reste couché sans répondre aux questions qui lui sont posées, indifférent à tout ce qui l'entoure. La bronchite et la conjonctivite sont un signe très constant de la maladie.

La fièvre, d'après les cas observés, est variable, tant dans sa courbe générale, dans son intensité et sa durée que dans son mode de terminaison. Or, toute cette symptomatologie est commune aux deux infections.

Dans quelle mesure le pseudo-typhus d'Extrême-Orient peut-il être assimilé à la fièvre tsutsugamushi ?

Si dans la seconde, telle qu'elle est observée au Japon et à Formose, la mortalité est souvent élevée, allant dans certains districts jusqu'à 30 et 50 o/o, la première aurait un pronostic en général favorable, moins de 1 o/o de décès sur les 1.482 cas de BREINL, et 3 o/o dans la statistique de SCHÜFFNER.

Au Japon et à Formose, la maladie est une maladie d'été ou saison pluvieuse. A Nha-Trang, notre cas a été observé fin novembre, en pleine période d'inondation, sur un médecin en tournée de vaccination qui avait été très exposé aux intempéries.

Dans plusieurs interrogatoires, nous avons retrouvé des données analogues. Le terme de *flood disease* est donc parfaitement justifié. Au contraire, BREINL, PRIESTLEY et FIEDLING établissent une relation inverse. Dans les autres cas publiés nous n'avons pu retrouver cet élément étiologique.

Reste la question de l'hôte vecteur, sur laquelle le travail de WALCH apporte des données intéressantes et très étudiées.

La zoologie des mites semble jusqu'à présent assez peu avancée malgré les études des Japonais, de BERLESE, de OUDEMANS et de BRUYANT, cités par WALCH. Si les fièvres du groupe qui nous

occupe sont limitées à l'Orient, les rougets attaquant l'homme sont cosmopolites.

Au Japon, la fièvre fluviale est due à la larve du *Microtrombidium (Trombicula, Leptus) akamushi* (Brumpt).

A Formose, Hatori et Hawamura l'attribuent au *Microtrombidium pseudo-akamushi* (Hatori).

A Deli, Walch s'attache surtout à *Trombicula deliensis* (Walch) sur des raisons zoologiques et épidémiologiques.

La larve de cette espèce, très voisine des deux précédentes, est caractérisée par ses dimensions (37×74µ, elle est la plus petite connue chez l'homme), son écusson unique, l'absence sur celui-ci de poils sensoriels en forme de massue et les dimensions égales de l'œil antérieur et de l'œil postérieur.

Les rougets sont parasites des espèces zoologiques les plus variées : mammifères, surtout petits rongeurs, oiseaux insectes et araignées.

Au Japon, ce sont les rats et les petits rongeurs des champs qui ont été incriminés par Nagayo (16) comme réservoir de virus. C'est chez eux qu'on trouve, et par centaines sur un individu, le *Microtrombidium akamushi.*

Schüffner, à Deli, a eu son attention attirée vers le caractère local de la maladie. Mais des examens poursuivis sur les différents animaux domestiques, il résulte d'après Walch que les poulets, les porcs, et surtout les rats et les canards en sont infestés, ces derniers au point d'en avoir la peau du ventre rouge.

A Nha Trang, les rougets sont fréquents sur les rats.

D'après les faits actuellement connus, la fièvre tsutsugamuchi et le pseudo-typhus, identiques ou non, seraient donc provoquées par la morsure de larves de *Microtrombidium,* les trois espèces *akamushi*, *pseudo-akamushi* et *deliensis* étant très voisines.

Quant à la nature du virus, elle est jusqu'à présent inconnue. (Hayashi (17) vient cependant de signaler des corps intracellulaires).

Si à un point de vue clinique la fièvre fluviale peut être rapprochée du typhus exanthématique et de la fièvre des Montagnes Rocheuses (voir S. Burt Wolbach) (18), comme cette dernière elle est transmise par un acarien. Elle en diffère toutefois, et aussi du typhus en ce qu'elle commence par un chancre et une étape ganglionnaire.

Ces derniers caractères et l'exanthème la rapprochent de deux spirochétoses bien connues, la syphilis et le sodoku ; le mulot, hôte fréquent de la larve du *Microtrombidium,* réservoir pro-

bable de virus, établit encore un point de contact avec cette dernière affection.

Institut Pasteur de Nha-Trang
et Université l'Aurore de Shanghaï.

BIBLOGRAPHIE

1. E. WALCH. — Over Trombicula deliensis n. sp. vermœdelyke overbrengster der Pseudotyphus en andere Trombicula van Deli (Eerste mededeeling). *Geneeskundig Tydschrift Voor Nederlandsch Indïe*, Deel 62, Afl. 5, 1922, bl. 530.
2. YERSIN et VASSAL. — 1908. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*. Vol. 1, p. 156.
3. YERSIN et VASSAL — 1908. Pseudotyphus im Annam. *Philippine Journal of Science* B., vol. 3, p. 131.
4. W. SCHÜFFNER et MARG. WACHSMUTH. — Ueber eine Typhusartige Erkrankung (Pseudotyphus von Deli), *Zeitschrift fur Klin. Medizin*, 1909, Bd. 71. H. 182.
5. W. SCHÜFFNER. — Pseudotyphoid in Deli, Sumatra (A variety of Japanese Kedani fever). *Philippine Journal of Science*. Vol. 10, n° 5, Sect. B.
6. W. SCHÜFFNER. — *Proceedings of the Far Eastern Association of Tropical Medicine*, 1913, pp. 309-315.
7. WEIR. — A continued fever in Korea. *China Medical Journal*, p. 307.
8. ASHBURN et CRAIG. — 1908. A Comparative Study of Tsutsugamushi disease and spotted or tick fever of Montana. *Philippine Journal of Science B*. Vol. 3, p. 1.
9. NOC et GANTRON. — 1915. *Bulletin de la Société Médico Chirurgicale d'Indo-Chine*, t. VI, n° 3, d'après *Bulletin Inst. Pasteur*, 1915.
10 COPPIN. — Sur une fièvre épidémique du Tonkin, rappelant le typhus exanthématique. *Bull. Soc. Méd. Chirurgicale d'Indo-Chine*, juillet 1921.
11. KAWAMURA et YAMAGUCHI. — Ueber die Tsutsugamushi Krankheit in Formosa, zugleich eine vergleichende studie derselben mit der in Nord Japan, 1921, *Kitasato Arch. Exp. Med.* Vol. 4, n° 3.
12. J. HATORI. — On the Endemic Tsutsugamushi disease of Formosa, *Annals of Tropical Med. and parasitology*, 1919, vol. 13, n° 3.
13. DOWDEN. — 1915. Cité par WALCH, *loc. cit.*, et CASTELLANI, *Manual of Tropical Medicine*, 3e éd., p. 1355.
14. BREINL, PRILTLEY et FIELDING. — On the occurrence and pathology of Endemic Glandular Fever. A specific fever occurring in the Mosman district of North Queensland. *Med. Jour. of Australia*, 1914. Vol. 1, et *Journ. of Trop. Med. Hygiene*, Feb. 1915.
15. MEGAW. — A case of fever ressembling Brill's Disease. *Indian Med. Gazette*, 1917. Janv. Vol. 52, n° 1 et 1921. Voir *Trop. diseases Bull.* Janv. 1922.
16. NAGAYO, MIYAGAWA, MITAMURA, TAMIYA et TENIYN. — Five species of Tsutsugamushi (The carrier of Japanese Riverfever) and relation to the Tsutsugamushi disease 1921. *Am. Jour. of Hygiene*. Vol. 1, n° 586.
17. N. HAYASHI. — Etiology of Tsutsugamushi disease. *Jour. of Parasitology*, t. VII, d'après *Trop. diseases Bul.* Janv. 1922 et *Bull. Inst. Pasteur*, 1922.
18. S. BURT WOLBACH. — *Journal of Medical Research*. Vol. 12, pp. 1-197, extrait dans : *Journal of Tropical Medicine et Hygiene*. Avril 1921, pp. 117-120.

Mémoires

L'étiologie du Tokelau

Par Aldo Castellani.

Dans presque tous les livres modernes de Dermatologie et de Médecine tropicale, on parle du Tokelau comme si cette affection était causée par des aspergilles, et cela principalement depuis les travaux de Tribondeau et de Wehmer. Depuis 1910, je me suis efforcé de démontrer que les aspergilles et champignons similaires, qu'on trouve si souvent dans les pellicules du Tokelau, ne sont pas les vrais parasites causant la maladie, ce sont des saprophytes banaux. Les vrais agents de l'affection sont des champignons qui n'ont rien de commun avec les aspergilles, et pour lesquels j'ai créé un nouveau genre : *Endodermophyton*. Il sera peut-être intéressant d'xaminer de plus près l'histoire des recherches étiologiques de cette maladie.

Fox, en 1866, dans le Tokelau, découvrit la présence d'un hyphomycète. Manson, en 1872, au cours de l'examen de pellicules, vit de nombreux filaments mycéliens dont il donna une excellente description morphologique, mais avec les méthodes bactériologiques de ce temps-là, il ne réussit pas à les cultiver.

Raphaël Blanchard, quelques années plus tard, regarda le champignon comme un trichophyton non cultivable, qu'il appela *Trichophyton concentricum*. Nieuwenheis affirma qu'il était très facilement cultivable et qu'il était caractérisé par des colonies cratériformes. Ses expériences ne furent pas confirmées.

Tribondeau a décrit des fructifications similaires à celles des aspergilles typiques et créa un nouveau genre qu'il appela *Lopidophyton* (λεπίς = scale, φυτόν = plante). Wehmer le considéra comme appartenant au genre *Aspergillus sensu stricto* et le nomma *Aspergillus tokelau*. Depuis les travaux de Tribondeau et de Wehmer, on peut dire que presque tous les auteurs ont considéré la maladie comme une « aspergillose ».

J'ai commencé quelques recherches sur le Tokelau en 1905, mais ce n'est seulement que depuis 1910 qu'il m'a été possible de faire une investigation un peu complète. Je me suis vite convaincu que les aspergilles et champignons similaires, qu'on trouve si fréquemment dans les vieilles pellicules (principale-

ment celles qu'on reçoit en Europe), n'ont rien à faire avec la maladie. Ce sont des contaminations ou des saprophytes et je n'ai jamais réussi à reproduire la dermatose avec des cultures de ces champignons. En employant une technique spéciale, j'ai cultivé à Ceylan des champignons qui n'ont rien de commun avec les aspergilles, et pour ces champignons, j'ai créé le genre *Endodermophyton*, et j'ai gardé, pour une espèce de ce genre, le nom de *concentricum* employé par R. BLANCHARD, quoique cet auteur crût qu'il s'agissait d'un trichophyton non cultivable.

TECHNIQUE. — Avec la technique mycologique usuelle (passage des pellicules dans l'alcool pendant quelques minutes, puis ensemencement sur milieux solides de SABOURAUD, etc.), on ne réussit pas à les cultiver. Il faut suivre la technique suivante : on prend 20 tubes de bouillon glucosé (4 o/o), on ensemence dans chacun une partie de pellicule préalablement tenue pendant 10 m. dans l'alcool. Puis on tient les tubes à température ambiante tropicale et on les examine de deux en deux jours. Sur 20 tubes, 16 ou 18 peut-être deviendront troubles, mais dans un ou deux le milieu demeurera limpide et, au bout de quelques jours, on y verra des filaments délicats prenant leur origine dans la pellicule. Plus tard, on pourra assez souvent voir se former comme une petite balle de coton, au centre de laquelle apparaîtra un point noir ou brun qui n'est autre que la pellicule. On transportera ces filaments sur de la gélose glucosée (4 o/o), et le champignon désormais se développera très bien sur milieux solides; il pourra même continuer à être sous-cultivé sur milieux solides indéfiniment. J'ai des souches qui ont été isolées par moi il y a 10 ans et qui poussent encore très bien.

DESCRIPTION. — La description botanique détaillée des champignons a été donnée par moi dans plusieurs publications ; on peut la trouver notamment dans la nouvelle édition du *Manuel de Médecine Tropicale* de CASTELLANI et CHALMERS. Je me bornerai donc à en dire seulement quelques mots.

Les champignons du genre *Endodermophyton* CAST., ainsi que l'ont remarqué PINOY et SABOURAUD, auxquels j'ai envoyé des cultures, sont, en ce qui concerne les cultures, assez proches des champignons du genre *Achorion*. Ceci est très intéressant parce que, cliniquement, il y a peu de dermatomycoses qui soient aussi éloignées que le Tokelau et le Favus. Les endodermophytons, dans leur vie parasitique, se développent en énorme quantité de filaments mycéliens entre la *couche de Malpighi* et les couches superficielles de l'épiderme; ils n'attaquent pas les poils ni les follicules pileux. Les filaments ne présentent jamais

de fructifications aspergillaires. Quand dans les vieilles pellicules on voit des fructifications aspergillaires, l'examen microscopique prolongé montre qu'elles appartiennent à un autre champignon qui est présent sur la surface comme saprophyte.

Multiplicité des espèces. — Le Tokelau n'est pas causé par une seule espèce d'*Endodermophyton*, mais bien par plusieurs, chacune donnant dans mon expérience une légère différence clinique. Au commencement de mon investigation, j'ai décrit seulement une espèce pour laquelle j'ai employé le nom d'*Endodermophyton concentricum*, dont la première souche, que j'ai isolée produit, après quelque temps, une pigmentation noire. Puis, j'ai constaté que cette dénomination s'appliquait à plusieurs espèces. A présent, j'en ai différencié trois principales comportant chacune plusieurs variétés. Elles peuvent être différenciées de la manière suivante :

Cultures en gélose glucosée oranges ou rosées, fin duvet : *indicum*.

Cultures en gélose glucosée teinte ambrée, pas de duvet : *tropicale*.

Cultures en gélose glucosée noires au bout de quelque temps, *concentricum*.

Endodermophyton tropicale Cast.

L'*Endodermophyton tropicale* se rencontre en abondance dans les lésions et se présente sous l'aspect d'un enchevêtrement de filaments et de segments mycéliens, de forme régulière rectangulaire, ou plus ou moins carrée, et généralement droite. Si on laisse la liqueur de potasse en action pendant un certain temps, les segments mycéliens, dont la longueur est variable et la largeur, de 2 à 3 µ 1/2, présenteront un contour double. Les fructifications aspergillaires décrites — lorsqu'elles sont présentes — par un grand nombre d'auteurs, sont le résultat de la contamination par d'autres champignons et ne font point partie du vrai champignon. Je suis parvenu à cultiver ce champignon en suivant la méthode que j'ai déjà décrite.

Les principaux caractères de la culture sur terrains solides, quand celle-ci en est à son 15e ou 21e jour, sont les suivants :

Gélose glucosée (4 0/0). — Prolifération abondante ; surface assez souvent cérébriforme, circonvolutionnée ou sinueuse La culture, de même que le milieu sont de teinte légèrement ambrée, laquelle peut s'accentuer notablement et devenir même brunâtre par la suite. En général, il n'y a pas de duvet, mais il peut se faire qu'un duvet blanchâtre, court et clairsemé apparaisse dans les cultures anciennes transplantées plusieurs fois et en état de dégénérescence.

Gélose de Sabouraud. — Prolifération relativement petite, d'un gris blanchâtre, en grande partie submergée. Les colonies sont blanchâtres également et portent généralement un noyau central ; elles ne présentent jamais de duvet. La partie submergée est très fermement logée et souvent des projections en émanent et s'enfoncent dans le milieu ; la teinte de celui-ci ne subit aucune altération.

Gélose glycérinée — Prolifération analogue à celle obtenue en gélose de Sabouraud. Lorsqu'il y a réunion des colonies, la culture présente une surface bosselée ; pas de duvet.

Gélose ordinaire. — Prolifération minime, quelque peu similaire à celle obtenue en gélose de Sabouraud ; pas de duvet.

Gélose « mannite » (4 0/0). — Apparence quelque peu semblable à celle que présente la prolifération en gélose glucosée ; la croissance est cependant moins abondante. Le milieu peut prendre une coloration légèrement ambrée ; pas de duvet.

Gélose à la saccharose (4 0/0). — Prolifération plutôt minime analogue à celle en gélose de Sabouraud ; duvet absent.

Gélose « nutrose » (4 0/0). — Croissance très lente. Les jeunes colonies séparées ont un noyau central ; elles s'unissent ultérieurement pour former une masse à surface irrégulière.

Gélose maltosée (acide). — Semblable à celle en gélose de Sabouraud.

Gélose maltosée (alcaline). — Semblable à celle en gélose de Sabouraud.

Gélose « adonite ». — Prolifération peu abondante, en circonvolutions ; pas de duvet.

Gélose galactosée. — Surface bosselée ou cérébriforme.

Gélose « lévulose ». — Surface bosselée.

Gélose « raffinose ». — Surface présentant des circonvolutions.

Gélose à l'inuline. — Surface présentant des circonvolutions.

Gélose à la saccharine (4 0/0). — Surface plutôt irrégulière ; point de duvet.

Gélose lactosée. — Analogue à celle en gélose de Sabouraud, mais la prolifération en surface est plus développée.

Gélatine. — Liquéfaction très lente du milieu.

Lait. — Prolifération infime.

Bouillons sucrés (maltose, lactose, etc.). — Légère croissance au fond du tube : pas de production acide ou gazeuse.

CULTURES EN GOUTTE PENDANTE. — Dans ces cultures (bouillon de SABOURAUD maltosé), on peut voir de longs filaments mycéliens (fig. 1). La reproduction a lieu sous forme de bourgeons émis par le mycélium, et il semble aussi par un processus de dichotomie.

PATHOGÉNICITÉ. — Le champignon détermine un type de *Tinea imbricata* très fréquent. J'ai pu démontrer que l'inoculation à l'homme de cultures de ce champignon donne une forme typique du *Tinea imbricata.*

ENDODERMOPHYTON INDICUM CAST. 1911.

Ce champignon a été trouvé par moi dans certains cas de Tokelau. Son apparence microscopique dans les pellicules est

identique à celle de l'*E. tropicale*. Voici les principaux caractères de la culture en terrains solides, quand celle-ci est tenue dans l'obscurité à une température d'environ 80 à 85° F., en tubes non bouchés au caoutchouc, et qu'elle en est à une période de développement variant entre le 15e et le 21e jour.

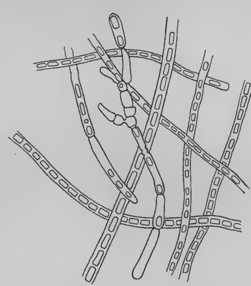


Fig. 1. — *Endodermophyton tropicale*. Culture en goutte pendante.

Gélose glucosée (4 0/0). — Prolifération assez abondante, dont la surface est souvent plus ou moins circonvoluée ou marquée de sillons. La culture en certains endroits — souvent au centre — est d'une teinte soit orange foncé, soit orange rosé, soit orange-rouge, quelques fois d'un rouge vif. Le reste de la surface de la culture est souvent blanc et poudreux et couvert d'un délicat duvet très court.

Gélose de Sabouraud. — Prolifération lente, surface poudreuse, circonvoluée ou avec noyau central. La croissance ne s'étend pas dans la profondeur du milieu comme elle le fait lorsqu'il s'agit de l'*E. concentricum*.

Gélose glycérinée. — Prolifération abondante blanche ou ambrée; un duvet blanc, délicat et court se remarque sur certaines parties de la culture.

Gélose ordinaire. — Prolifération assez marquée; surface bosselée et couverte d'un délicat duvet blanc-de-neige, très court.

Gélose « mannite ». — Prolifération à surface irrégulière ou circonvoluée, couverte d'un duvet blanc et court.

Gélose à la saccharose. — En circonvolutions ; duvet blanc.

Gélose à la saccharine. — Surface sinueuse et couverte d'un fin duvet blanc.

Gélose maltosée (acide). — Assez semblable à celle de la gélose de Sabouraud, mais la croissance en surface est plus développée.

Gélose maltosée (alcaline). — Analogue à celle en gélose maltosée acide ; le duvet blanc est plus abondant.

Gélose lactosée. — Surface bosselée et couverte d'un duvet blanc-de-neige.

Gélose « nutrose ». — Surface jaunâtre et sinucuse, présentant un duvet blanc et court.

Gélose « lévulose ». — Prolifération minime, de teinte jaune ou orange ; présence de duvet blanc très court et clairsemé.

Gélose « galactose ». — Prolifération assez abondante ; surface circonvoluée et couverte d'un épais duvet blanc de neige et court.

Gélose « raffinose ». — D'apparence analogue à la précédente.

Gélose à l'inuline. — D'apparence analogue aux deux cultures précédentes.

Glucose « adonite ». — Surface présentant des circonvolutions et couverte d'un duvet blanc.

Gélatine. — Liquéfaction très lente.

Lait tournesolé. — Prolifération infime ; le milieu peut, ultérieurement, se décomposer.

Bouillons sucrés divers (maltose, lactose, etc.). — Petite prolifération au fond du tube ; pas de production acide ou gazeuse.

Le tableau ci-dessous montre clairement les différentes caractéristiques que l'on relève au cours de la culture des deux champignons dans les milieux principaux :

Comparaison des caractères culturaux de l'*Endodermophyton tropicale* et de l'*Endodermophyton indicum*.

Milieux	E. tropicale	E. indicum
Gélose glucosée . .	Couleur ambre ; duvet absent dans les cultures jeunes.	Orange soutenu, quelquefois rosé, et quelquefois rouge ; très souvent un fin duvet blanc très court est présent.
Gélose Sabouraud. .	Prolifération peu marquée presque totalement submergée ; point de duvet.	La prolifération en surface est plus développée et d'un blanc poudreux.
Gélose	Prolifération peu développée et submergée en grande partie ; analogue à celle en gélose de Sabouraud ; point de duvet.	Assez développée, surface irrégulière ; duvet blanc clairement visible.
Gélose à la glycérine.	Croissance en grande partie submergée ; prolifération en surface relativement faible et semblable à celle de la gélose de Sabouraud ; point de duvet.	Prolifération en surface très développée, d'apparence sinueuse ; il y a un duvet blanc et court.

Les caractéristiques ci-dessus ont été relevées d'après l'apparence des cultures maintenues à l'obscurité à une température de 24 à 28° C. et sans avoir été bouchées au caoutchouc. Si l'on modifie cette technique, les caractères culturaux subissent des

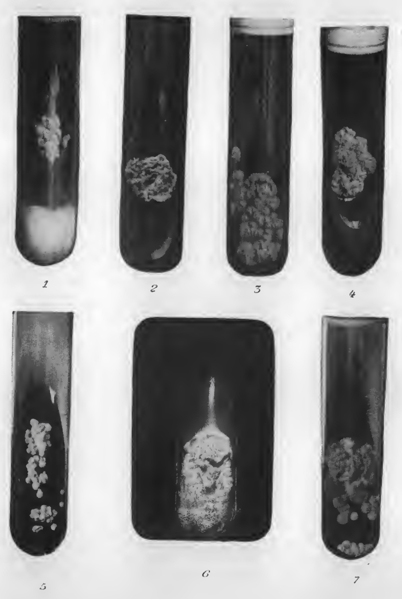


Fig. 1-4. — *Endodermophyton indicum*. Aspect des cultures. { 1, carotte; 2, gélose glucosée; 3, » maltosée; 4, » glycérinée }
Fig. 5-7. — *E. tropicale* : 5, gélose glycérinée. 6, 7 » glucosée.

altérations. Dans le cas où les tubes sont bouchés au caoutchouc, l'*E. indicum*, de même que l'*E. tropicale*, peut prendre une teinte rouge vif. D'autre part, si des sous-cultures, dérivées des premières, sont mises dans les tubes non bouchés au caoutchouc, les champignons de ces dernières présentent les caractères mentionnés ci-dessus.

Cultures en goutte pendante. — On y remarque la présence de longs filaments mycéliens; point de spores libres ; la propagation semble s'effectuer par des bourgeons émis par le mycélium.

Pathogénicité de l'*Endodermophyton indicum*. — Le champignon est la cause d'un certain nombre de cas de Tokelau. Le type de Tokelau causé par ce champignon semble être cliniquement un peu différent, plus superficiel, que le Tokelau causé par l'*E. tropicale*, mais il convient de procéder à des recherches plus approfondies sur ce sujet. Je suis parvenu à reproduire la maladie expérimentalement en inoculant des cultures pures du champignon à des indigènes ayant consenti aux expériences. La peau fut tout d'abord scarifiée à l'aide d'un bistouri stérilisé, puis on fit pénétrer dans la plaie, par la friction, une quantité suffisante de culture en agar pure de *E. indicum*. Les premiers symptômes d'une éruption apparurent après une période de 15 à 21 jours, puis les plaques typiques du Tokelau

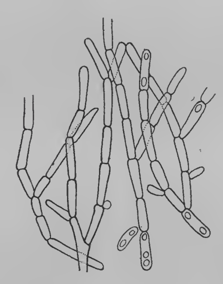


Fig. 2. — *Endodermophyton indicum*. Culture en goutte pendante.

se développèrent. Des pellicules recueillies on obtint le développement d'un champignon absolument identique à celui de la souche de *E. indicum* qui avait servi à l'inoculation des individus.

Il est très intéressant de noter qu'avec des souches récemment isolées, on reproduit toujours la maladie typique facilement ; avec des souches vieilles, très souvent, on ne détermine qu'une dermatite papuloïde qui dure très peu de temps, et qui n'a pas les caractères cliniques du Tokelau ; les cultures très vieilles perdent généralement toute pathogénicité.

CONCLUSIONS

L'opinion classique que le Tokelau est une aspergillomycose est erronée ; les champignons du genre *Aspergillum*, *Penicilium* et similaires, qu'on trouve si souvent dans les pellicules, sont seulement des saprophytes. Je n'ai jamais réussi à reproduire expérimentalement la maladie sur l'homme avec ces champignons.

Les vrais agents étiologiques de la maladie sont des champignons qui, botaniquement, sont très près du genre *Achorion* ; mais pour des raisons principalement d'ordre biologique (maladie, cliniquement, complètement différente du favus ; manière de développement dans l'épiderme, etc.) j'ai proposé la création d'un genre nouveau : *Endodermophyton*. Avec les cultures pures de ces champignons il est facile de reproduire le Tokelau chez l'homme, pourvu que les cultures ne soient pas trop âgées. Dans le genre *Endodermophyton* on peut distinguer plusieurs espèces dont les plus fréquentes sont *Endodermophyton tropicale* et *Endodermophyton indicum*.

LITTÉRATURE

CASTELLANI (1910-1915), *Ceylon Medical Reports.*
— (1910), *Journal of Tropical Medicine,*
— (1911), *British Journal of Dermatology.*
— (1920), Milroy Lectures on the Higher Fungi, *Lancet.*

Hématozoaires de quelques oiseaux d'Italie

Par G. FRANCHINI

Une étude sur les protozoaires et les nématodes du sang des oiseaux d'Italie, n'ayant pas encore été faite, nous avons examiné en 1921 et en 1922, un certain nombre de ces oiseaux. Chez quelques-uns d'entre eux, nous avons trouvé un ou plusieurs hématozoaires, ainsi que l'indique le tableau suivant :

Espèces et nombre d'oiseaux examinés		Hæmoproteus	Leucocytozoon	Trypanosomes	Hémogregarines	Parasites Leishmaniformes	Microfilaires
Hirondelle de fenêtre (*Chelidon urbica*)	50	15	»	»	»	»	10
Hirondelle de cheminée (*Hirundo rustica*)	50	2	»	3	»	»	4
Hirondelle de rivage (*Cotyle riparia*)	50	»	»	1	»	»	»
Martinet noir (*Apus apus*)	30	»	»	1	»	»	»
Emouchet (*Falco tinnunculus*)	3	2	»	»	»	»	»
Faucon (*Albanella pallida*)	1	»	1	»	»	»	»
Alouette (*Alauda arvensis*)	6	1	»	»	»	»	»
Merle (*Merula merula*)	6	»	»	»	»	1	»
Sarcelle (*Querquedula crecca*)	4	»	»	»	1	»	»
Passerau (*Passer domesticus*)	4	1	»	»	»	»	»
Chardonneret (*Carduelis carduelis*)	2	»	»	»	»	»	1
Totaux	206	21	1	5	1	1	15

Hæmoproteus

Chelidon urbica (Hirondelle de fenêtre). — Nous avons décrit ce protozoaire dans une note antérieure (1).

Hirundo rustica (Hirondelle de cheminée). — Sur 50 hirondelles, 4 présentaient dans le sang un *Hæmoproteus* plutôt rare, endoglobulaire. Nous n'avons pas vu de formes jeunes. Les Gamètes mâles et femelles, en croissant, sont bien différenciés et les mâles sont plus nombreux. Ils peuvent déplacer les noyaux à l'intérieur des globules rouges et les formes femelles sont plus grandes que les mâles. Les grains de pigment sont plutôt gros. Les globules rouges, qui renferment les parasites, sont très altérés ; ils sont pâles et parfois le noyau seul est visible.

Alauda arvensis (Alouette). — Dans le sang d'une alouette nous avons vu des *Hæmoproteus* assez nombreux. Les Gamètes mâles et femelles sont en nombre à peu près égal. Ils n'ont pas la forme en croissant, mais sont ovalaires ou en forme d'haltère. Les Gamètes femelles ont une dimension double de celle des mâles. Les grains de pigment sont assez gros et très foncés. Le noyau à l'intérieur des globules rouges est toujours refoulé sur le bord, et parfois à l'une des extrémités du globule rouge. Nous avons vu des noyaux qui avaient été expulsés presque complètement du globule rouge.

(1) G. Franchini. *Bull. Soc. Path. Exotique*, janvier 1923.

Falco tinnunculus (Emouchet). — Sur 3 émouchets examinés, 2 étaient très parasités.

Examen a l'état frais. — L'examen du sang du cœur nous a montré de nombreuses formes endoglobulaires et libres et des formes flagellées non rares.

Frottis colorés. — Les formes jeunes sont parfois au nombre de deux ou trois dans le même globule rouge. Elles sont rondes ou ovalaires, ayant un gros noyau et sont souvent accolées au noyau des globules rouges ; elles paraissent même parfois l'envahir. Les Gamètes mâles sont plus petits et plus rares que les femelles. Ils contournent, avec leurs extrémités, les noyaux des globules rouges ou plus rarement, les déplacent. Les grains de pigment sont fins et brun jaunâtre. Les *Microgamétocytes* sont ronds, ayant deux ou trois flagelles assez courts. Nous avons vu dans les frottis du sang du cœur de rares *Microgamètes*. Les parasites sont nombreux dans les frottis du foie, non rares dans les frottis de la rate et plus rares dans la moelle osseuse. Dans les frottis des poumons les parasites sont très nombreux et, en plus des formes endoglobulaires, nous avons vu des formes libres, rondes, ou allongées, de grandes dimensions.

Dimensions de quelques-unes de ces formes : Formes allongées de 10 à 14 μ de long sur 2 à 5 μ de large ; formes rondes de 8 à 10 μ de diamètre.

Passer domesticus (1) (Moineau). — Nous avons examiné le sang de 4 exemplaires et chez l'un d'eux nous avons vu des *Hæmoproteus* très rares. Les jeunes formes endoglobulaires, sont rondes ou piriformes avec un gros noyau, et les gamètes sont en croissant. Ces derniers sont en général plus petits que chez les autres espèces d'oiseaux examinés. Les grains de pigment sont gros et très foncés, et les parasites ne paraissent pas déplacer les noyaux à l'intérieur des globules. Ces derniers sont pâles *et plus gros que les globules normaux.*

Leucocytozoon

Albanella pallida (Faucon). — Nous n'avons pu examiner que des frottis colorés du sang du cœur. Les protozoaires ne sont pas rares. Nous n'avons vu que très rarement de jeunes Leucocytozoon. Les *Macrogamètes* sont beaucoup plus nombreux que les *Microgamétocytes*. Ces derniers, très rares et très pâles, étaient difficiles à voir.

Macrogamètes.— (Voir fig. 1). Le noyau est ovalaire et ses contours sont réguliers, bien apparents ; à l'intérieur on distingue un nucléole qui se

(1) Des moineaux capturés à l'Institut Pasteur de Paris n'ont montré dans le sang périphérique ni protozoaires, ni microfilaires.

colore fortement en bleu foncé avec le Giemsa, tandis que le reste du noyau, finement granuleux, se colore faiblement. Le protoplasme du parasite est très granuleux et se colore en bleu foncé. Il n'y a pas de pigment noir.

Microgamétocytes. — Le noyau volumineux, diffus, se colore faiblement et on ne distingue pas de nucléole ; le protoplasma se colore d'une façon uniforme, très faiblement, en rose clair. Pas de granulation chromatique, ni de pigment. Nous n'avons pas vu de flagelles.

Les *Macrogamètes* sont presque toujours renfermés dans des cellules



Fig. 1. — *Leucocytozoon Laverani* de *Albanella pallida*. *a*, *e*, microgamétocytes ; *a*, la cellule-hôte est vraisemblablement un globule blanc ; *b*, la cellule-hôte a conservé son protoplasma ; *c*, *d*, *e*, de la cellule-hôte il ne reste que le noyau ; *f*, *k*, macrogamètes ; *f*, le macrogamète est contenu complètement dans la cellule-hôte ; *g*, *h*, *i*, de la cellule-hôte il ne reste que deux longues cornes et le noyau ; *j*. *k*, de la cellule-hôte il ne reste que le noyau. — Gr. 900 D. environ.

dont les extrémités sont étirées en fuseau ou en longues cornes. Parfois le noyau seulement de la cellule adhère au parasite, le reste de la cellule ayant été détruite ou ne se colorant pas

Ce noyau est plus ou moins allongé et il ne paraît pas pénétrer dans le protoplasma. Le protoplasma des cellules hôtes, homogène, se colore en rose très pâle et il est souvent réduit à deux longues cornes qui se détachent des deux côtés opposés du parasite.

Les *Microgamétocytes* sont beaucoup plus petits que les *Macrogamètes* et la cellule-hôte n'a pas le même aspect que celle des *Macrogamètes*. Il n'y a pas d'étirement en cornes ; le protoplasme est très réduit et parfois il n'y reste qu'un noyau allongé ou incurvé qui entoure le parasite complètement ou partiellement.

Nous avons vu, une fois seulement, un *Microgamétocyte* en croissant, inclus dans une cellule ayant l'aspect d'un globule blanc polynucléaire. Toutes les autres cellules-hôtes du *Leucocytozoon* se coloraient de la même façon que les hématies.

Dimensions des parasites : Macrogamètes, de 14 à 20 μ de long sur 6 à 10 μ de large. Cellules-hôtes, de 25 à 35 μ de long. Microgamétocytes : formes allongées de 7-8 μ de long sur 4-5 μ de large ; formes rondes de 6 à 9 μ de diamètre. Les cellules-hôtes sont très petites, dépourvues de cornes et souvent réduites au noyau seulement.

Il ressort donc de ce que nous venons de dire que les *Microgamétocytes* sont beaucoup plus rares et plus petits que les Macrogamètes. On peut dire la même chose de leurs cellules-hôtes. Quant à l'origine de ces dernières, nous n'avons vu qu'une seule fois un parasite dans une cellule qui avait l'aspect d'un globule blanc, mais toutes les autres cellules-hôtes avaient plutôt les caractères d'hématies ou d'hématoblastes altérés.

Nous désignerons cette nouvelle espèce de *Leucocytozoon* sous le nom de *L. Laverani*, la dédiant à notre très aimé et regretté Maître le Prof. A. LAVERAN.

TRYPANOSOMES ET PARASITES LEISHMANIFORMES

Nous avons décrit dans une note antérieure les trypanosomes de *Hirundo rustica* (1), de *Apus apus* et de *Cotyle riparia* et les parasites leishmaniformes de *Merula* (2).

MICROFILAIRES

Chelidon urbica. — Sur 50 hirondelles examinées, 10 étaient parasitées.

ETAT FRAIS. — A l'état frais, nous avons vu une microfilaire longue et assez large pourvue d'une longue gaine (voir fig. 2) et une autre plus courte et plus étroite dépourvue de gaine. Toutes deux étaient assez mobiles ; celle pourvue de gaine se déplaçait moins vite que l'autre.

FROTTIS COLORÉS. — Dans des frottis colorés nous avons vu une microfilaire d'une longueur de 160 à 200 μ (sans compter la gaine) sur 5-6 μ de large. L'extrémité antérieure était arrondie et en général un peu plus large que la postérieure. Le corps granuleux, sauf à l'extrémité antérieure, est constitué par des noyaux cellulaires qui laissent entre eux des taches claires bien déterminées. L'une de ces taches, ovalaire, se trouve à l'extrémité antérieure de la microfilaire ; une autre plus petite, au premier tiers, et une troisième, grande, ovalaire, au deuxième tiers. Les noyaux sont

(1) G. FRANCHINI. *Bull. Soc. Path. exotique,* janvier 1923.
(2) Idem.

volumineux et tassés entre la tache céphalique et celle du premier tiers. Un petit amas de noyaux se trouve derrière la tache du premier tiers et un autre amas de noyaux s'étend de la grande tache du deuxième tiers jusqu'à l'extrémité caudale. La gaine est longue et se termine en pointe des deux côtés.

L'autre microfilaire, sans gaine, mesure de 40 à 60 μ de long sur 3,5 à

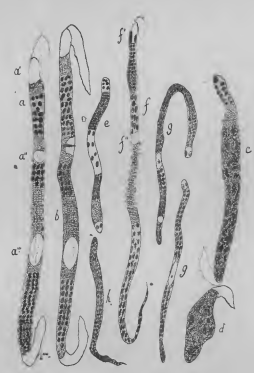


FIG. 2. — *Chelidan urbica*. *a*, *b*, grosse microfilaire pourvue de gaine ; *a'*, tache ovalaire céphalique ; *a''*, petite tache au premier tiers ; *a'''*, grande tache ovalaire au deuxième tiers ; *a''''*, gaine ; *c*, *d*, microfilaires courtes et trapues du poumon ; *e*, petite microfilaire sans gaine. — *Hirundo rustica*. *f*, microfilaire très longue pourvue d'une courte gaine ; *f'*, tache ovalaire céphalique ; *f''*, petite tache à la réunion du premier et du deuxième quart du corps ; *g*, petite microfilaire dépourvue de gaine. — *Carduelis carduelis*. *h*, microfilaire du Chardonneret pourvue de gaine. — Gr. 900 D. environ.

4 μ de large. Le corps est constitué par des noyaux cellulaires qui limitent une petite tache claire aux deux extrémités du parasite et une tache beaucoup plus longue dans son milieu. Cette dernière est parsemée de gros noyaux très rares.

Les grosses microfilaires étaient nombreuses dans le sang du cœur, rares dans le foie et la rate et très nombreuses dans les poumons. Dans ces derniers organes nous avons vu des microfilaires courtes et trapues dont le corps est parsemé de noyaux cellulaires très gros et irréguliers. La gaine n'est souvent visible qu'à un bout du parasite.

Des coupes faites avec des inclusions de morceaux du cœur, colorées à l'hématoxyline-éosine, nous ont montré des microfilaires nombreuses; dans cet organe les parois des ventricules étaient tapissées de microfilaires libres ou en amas qui envahissaient même les valvules.

A propos des grosses microfilaires pourvues de gaine de *Chelidon urbica,* nous désirons faire observer que nous n'en avons jamais pu rencontrer dans le sang périphérique des oiseaux, bien qu'elles soient très nombreuses dans le sang du cœur.

Nous avons fait des expériences dans le but de voir si, par hasard, cette microfilaire se trouve dans le sang périphérique la nuit et non le jour. En effet, chez des hirondelles dont l'examen du sang périphérique avait été négatif pendant le jour, nous avons pu voir quelques microfilaires la nuit. Les mêmes hirondelles n'ont pas montré de microfilaires le jour suivant dans le sang pris à l'aile, tandis que nous avons vu encore quelques microfilaires dans la nuit qui suivit ce jour. Ces expériences ne sont pas suffisantes pour affirmer qu'il y ait une périodicité de certaines microfilaires chez les oiseaux comme chez l'homme.

D'autre part, il est étrange que les auteurs qui ont recherché des protozoaires dans le sang des hirondelles, n'aient pas rencontré de microfilaires; celles-ci ne sont pourtant pas rares. Ont-ils examiné seulement le sang périphérique ? Il faudra continuer ces recherches, peu faciles, car l'hirondelle ne vit pas en captivité. Etant donné que, à notre connaissance, il n'a jamais été décrit de microfilaires chez *Chelidon urbica*, nous appellerons celle que nous venons de décrire *Filaria chelidonis* n. sp.

Hirundo rustica (Hirondelle de cheminée). — Sur 50 hirondelles examinées, 4 étaient parasitées. Nous n'avons pu examiner que le sang du cœur; nous ne pouvons donc pas affirmer si les microfilaires existaient ou non dans le sang périphérique.

EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS. — Nous avons vu une microfilaire très longue pourvue d'une gaine très courte et une autre plus courte dépourvue de gaine. Toutes deux sont très mobiles et se déplacent avec rapidité.

FROTTIS COLORÉS. — Dans des frottis colorés, la première microfilaire a son extrémité antérieure arrondie, et la postérieure très pointue. Le corps est composé de noyaux cellulaires assez gros qui limitent un espace clair, ovalaire à l'extrémité céphalique et un autre espace clair entre le premier et le deuxième quart du corps. Dimensions : de 180 à 230 μ de long sur 3,5-4 μ de large.

La deuxième microfilaire, dépourvu de gaine, est beaucoup plus courte. Elle ne dépasse pas en générale 80 μ de long sur 3 μ de large. L'extrémité céphalique est arrondie et l'extrémité caudale est plus étroite, sans être effilée.

Le corps est formé de nombreux noyaux cellulaires et dans son milieu il existe une tache blanche ovalaire assez grosse, et souvent une autre petite, ronde, vers l'extrémité caudale.

Nous dédions les microfilaires de *Hirundo rustica* à notre ami le Dr Veronesi qui nous a fourni les oiseaux et nous les désignons sous le nom de *Microfilaria Veronesii* n. sp.

Carduelis carduelis (Chardonneret). — Un oiseau sur deux était parasité par des microfilaires nombreuses dans le sang du cœur et plus nombreuses encore dans les poumons. Dans le sang périphérique elles n'étaient pas rares.

Examen a l'état frais. — Elles n'ont pas de gaine et sont douées d'une grande agilité et de mouvements rapides de translation.

Frottis colorés. — Dans des frottis colorés, la microfilaire se présente arrondie à sa partie antérieure et pointue à sa partie postérieure. (Voir fig. 2). Le corps est souvent irrégulier dans son épaisseur et les noyaux cellulaires, volumineux, tassés les uns contre les autres, ne laissent pas d'espaces clairs.

Dimensions : de 40 à 60 μ de long sur 3 de large.

Nous avons recherché les filaires adultes des Hirondelles et du Chardonneret dans les muscles de la cuisse, dans les muscles abdominaux, dans le tissu cellulaire, mais jusqu'à présent nous n'avons pu les rencontrer. Nous avons vu dans l'intestin des Hirondelles de petits vers, mais qui ne sont pas des Filariides.

Hémogrégarines

Querquedula crecca (Sarcelle). — Un oiseau sur deux examinés était parasité par une Hémogrégarine. Les protozoaires étaient très rares et nous n'avons pu voir que 2 ou 3 formes endoglobulaires et quelques-unes libres. Le parasite, incurvé parfois à l'une des extrémités, ne présente dans le protoplasma qu'un noyau, gros, placé dans son milieu. Pas de granulations. Dimensions : de 6 à 9 μ de long sur 2 μ de large. Nous n'avons pu examiner que le sang périphérique.

Nous avons encore examiné le sang de 2 Bécassines, de 2 Effrayes, de 2 Chouettes, de 2 Grives, de 2 Cailles sans pouvoir y déceler des parasites.

Ces premières recherches nous ayant montré que les protozoaires et les nématodes ne sont pas rares dans le sang des oiseaux d'Italie, nous nous proposons de continuer nos recherches sur d'autres espèces d'oiseaux, les domestiques comprises.

Travail de l'Institut Pasteur.

Chimiothérapie des filarioses. Action de l'amino-arséno-phénol (132) sur *Microfilaria Bancrofti*

Par le Dr F. Noc.

Les succès obtenus dans la chimiothérapie des filarioses humaines ne concernent guère jusqu'ici que le Dragonneau ou Ver de Guinée. Vis-à-vis de la *Loa loa*, de l'*Acanthocheilonema perstans* et de la *Filaria Bancrofti*, nous ne possédons que quelques faits peu encourageants. Il semble, à première vue, que ces Nématodes qui appartiennent à des genres différents, doivent présenter des réactions variables aux agents thérapeutiques : l'action toxique de l'émétique pour le Ver de Guinée, alors qu'elle est presque nulle pour la Filaire de Bancroft, semblerait prouver que la résistance est en rapport avec le groupe zoologique. Peut-être faut-il faire intervenir aussi la localisation dans l'organisme.

Cependant, le Dragonneau est également sensible à l'arsénobenzol ; si J.-W.-S. Macfie signalait en 1920 la mort du Ver de Guinée et de ses embryons par quatre grains (1 g. = 0,06 cg.) d'émétique en injections intraveineuses, par six grains avec plus de certitude, les résultats seraient meilleurs encore avec l'arsénobenzol dont l'action curative fut démontrée par E. Jeanselme, Montpellier et Ardoin, Ch. Grey, A. Balfour.

Vis-à-vis de *Loa loa* et de *A. perstans,* la question reste entière. Les seuls essais à signaler sont ceux de Roussy, d'ailleurs négatifs, avec l'atoxyl, contre les filaires du tissu conjonctif, au Gabon, et ceux de J.-W.-S. Macfie qui a constaté l'inefficacité de l'émétique sur *perstans* (5 grains et demi) et sur *loa* et *perstans* (1 cas, 1 grain et quart). Thiroux avait observé que le vert de malachite (composé arsenical) immobilise instantanément *F. perstans in vitro*, mais cette observation est restée isolée.

En ce qui concerne *Filaria Bancrofti*, dont les manifestations pathologiques sont si importantes et quelques-unes encore discutées, les résultats obtenus par la chimiothérapie sont très variables. Alors que L. Rogers croyait l'émétique partiellement efficace en 1920, G. Low et A.-L. Gregg constataient l'inefficacité de 17 grains et demi en 19 jours dans un cas, celle de 18 grains dans un autre cas et de 31 grains dans un troisième, J.-W.-S. Macfie celle de doses plus petites (6 grains dans un cas).

Nous avons employé sans succès le salvarsan en injections

intraveineuses à la Martinique en 1912. L. Tanon et Giraud avaient signalé des améliorations avec l'hectine, mais sans preuves suffisantes. Y. Ikegami déclare avoir guéri un cas de chylurie (probablement à *F. Bancrofti*) avec le salvarsan japonais, l'arséminol.

De ces affirmations isolées se dégage confusément l'impression que les composés organiques arséniés sont plus ou moins toxiques pour les embryons sanguicoles de Filaires et l'on est aiguillé à chercher, dans la série, les médicaments qui ont réussi suivant une progression ascendante, dans les spirochétoses et les trypanosomiases, à les expérimenter en tenant compte des réactions individuelles et de la nécessité d'agir très prudemment dans une forme de parasitisme qui ne provoque pas toujours de troubles morbides. L'expérimentation en matière de filariose ne présentera que très rarement le caractère d'urgence et l'on se contentera de rechercher des effets utiles sans nuire, autant que possible, à l'organisme humain. On devra, d'autre part, fonder les observations sur les examens microscopiques du sang et ne pas s'en rapporter seulement à la disparition des embryons de la circulation périphérique, disparition qui peut être momentanée et soumise à des circonstances physiologiques, mais encore chercher à déceler l'action directe, toxique, parasiticide, du médicament.

Nous avons eu récemment l'occasion de traiter sur leur demande trois personnes atteintes de filariose à *F. Bancrofti* ; nous nous sommes adressé à un composé arsénié dont l'activité thérapeutique est bien établie, au moins dans la syphilis, dont le pouvoir est double de celui du novarsénobenzol, dont la toxicité est limitée et dont l'emploi est facilité par le procédé de l'injection intramusculaire, l'éparseno (amino-arséno-phénol, préparation 132 du Dr Pomaret). Nous nous hâtons de déclarer que, dans les conditions d'extrême prudence où nous opérions, ce composé n'a pas guéri la filariose, mais les observations qu'il nous a permises constituent des faits indéniables sur l'action de cet arséno-phénol vis-à-vis des microfilaires nocturnes et permettent d'espérer que l'on pourra arriver à détruire les filaires du sang par les composés de cette série ou d'une série voisine.

Les trois malades traités sont originaires des Antilles : Guadeloupe, 2, Martinique, 1. Depuis leur enfance, ils sont sujets à des crises d'orchite filarienne ou de lymphangite filarienne, ayant résisté à tous les médicaments antimicrobiens employés, tandis que leur sang renferme toujours des embryons de *Fila-*

ria Bancrofti et que les symptômes observés ont été presque identiques chez les trois sujets (1).

Les microfilaires, qui n'avaient pas été découvertes jusqu'à notre examen, n'ont jamais apparu dans le sang prélevé de jour. Par contre, sur nos prélèvements effectués à 23 ou 24 h., elles étaient toujours présentes. Ce sont des microfilaires à gaine qui mesurent de 200 à 300 μ de longueur, sur 5 à 7 μ d'épaisseur. La gaine est difficile à voir à l'état frais; elle ne déborde pas beaucoup en longueur aux extrémités antérieure et postérieure de l'embryon. J'attribue à cette difficulté de déceler la gaine des microfilaires de nos Antilles l'erreur de certains auteurs, notamment DUFOUGERÉ, qui ont déclaré avoir vu d'assez nombreux exemplaires de *M. Demarquayi*. A la Martinique et à la Guadeloupe, toutes les filaires observées jusqu'ici (voir nos observations antérieures, celles de STÉVENEL et de M. LEGER) sont des microfilaires à gaine. Si l'on a soin de laisser la préparation dans un endroit frais pendant 24 h., on aperçoit facilement, au bout de ce temps, que les microfilaires, encore vivantes entre lame et lamelle, surtout si la préparation est lutée, cherchent à se débarrasser de leur gaine et que celle-ci les avoisine, chiffonnée comme une défroque.

Nous avons noté chez nos microfilaires un pore très visible à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, petite plaque ovalaire, brillante, qui paraît correspondre à l'ouverture que MANSON appelait pore excréteur et qui est probablement l'ouverture génitale; à l'union du quart postérieur avec les trois quarts antérieurs, on aperçoit un autre orifice qui paraît être l'extrémité postérieure du tube digestif. Les autres particularités se confondent avec celles que l'on a décrites d'après des préparations colorées : central viscus, tache en V, tache caudale, etc. L'extrémité antérieure est un peu effilée et son bout arrondi émerge par des mouvements rythmiques d'une collerette formant prépuce et qui montre au moins six dentelures. Nous n'avons jamais vu de stylet antérieur mobile, comme on l'a décrit d'après certains spécimens de Chine et d'Indo-Chine : près de l'extrémité antérieure apparaît seulement une sorte de pharynx très court.

Les observations suivantes résumées et les figures jointes permettent de se rendre compte de l'action de l'amino-arsénophénol sur ces microfilaires.

(1) Au sujet de l'orchite filarienne, voir les travaux de L. AUDAIN, d'Haïti, et le traité de GRALL et CLARAC (Filarioses).

OBS. I. — C..., 37 ans, Martinique. Filariose se manifestant par de la lymphangite testiculaire et crurale et des accès fébriles survenant tous les deux mois environ, depuis l'âge de 16 ans. Urines normales. Ni sucre, ni albumine, ni pus. Le sang examiné de nuit présente des embryons de *Filaria Bancrofti* (microfilaires à gaine, trois en moyenne par goutte de sang périphérique). L'accès débute généralement la nuit, jamais avant six heures du soir. Le sujet est porteur en outre de *Strongyloïdes intestinalis*.

Reçoit du 22 au 27 juillet trois injections intramusculaires à 0,12 cg. d'amino-arséno-phénol. Le sang prélevé la nuit du 27 juillet ne montre pas de microfilaire. La leucocytose périphérique est abondante. Eosinophiles : 8 0/0.

Le 2 août, l'examen du sang est encore négatif. Les larves d'Anguillules ont disparu des selles.

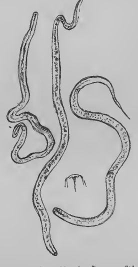


Fig. 1 — *Microfilaria Bancrofti* (Antilles françaises). Spécimens vus à l'état frais, dans le sang prélevé la nuit, sans traitement.



Fig. 2. — Microfilaires après traitement par l'Eparséno. — *1*, 12 jours après la troisième injection ; *2*, après une seule injection ; *3*, 22 jours après la 15e injection ; *4*, après 2 injections (4e jour).

Injections d'éparséno le 29 juillet, le 3 et le 17 août. Le sang prélevé le 13 et le 16 août ne montre pas de microfilaire.

Du 18 au 31 août, 9 injections d'éparséno, intramusculaires, au total 15 injections.

Le sang prélevé le 29 août, de nuit, montre *une seule microfilaire, morte, très contractée, grossièrement granuleuse sur trois gouttes* (fig. 2,*1*). *La gaine a disparu, l'extrémité antérieure est comme échancrée, par rétraction.*

Le sujet est resté au repos jusqu'au 21 septembre : à cette époque, le sang prélevé de jour ne montre pas de microfilaires, mais celui de la nuit, prélevé le 22 septembre, montre sur trois gouttes *une seule microfilaire, morte, opaque, granuleuse, de réfringence rougeâtre* (fig. 2,*3*). Les dimensions du parasite sont nettement diminuées, l'extrémité antérieure est comme tronquée, la gaine, les taches claires, le pore génital ne sont pas visible. Eosinophilie sanguine persistante : 8 0/0.

On remarquera que la périodicité nocturne des microfilaires

mortes n'est pas modifiée : elles suivent le rythme physiologique de la lymphe qui les entraîne probablement pendant le sommeil vers la circulation périphérique, comme les filaires vivantes.

L'action toxique de l'éparseno ne s'est pas maintenue au delà d'un mois : en effet, le 25 septembre, on observe de nouveau deux microfilaires *vivantes* sur une préparation ; même constatation le 3 novembre. A cette époque, l'éosinophilie sanguine est montée à 18 o/o. Il est vraisemblable que de nouvelles émissions d'embryons se sont produites et rien, jusqu'ici, n'indique une altération des filaires adultes. Le traitement n'a pu être suivi plus longtemps pour des raisons extra-médicales.

OBS. II. — P..., 33 ans Guadeloupe. Accès de lymphangite funiculaire avec gonflement douloureux du cordon, fièvre, vomissements, etc., depuis l'âge de 15 ans environ. Il y a plusieurs accès par an, cependant le sujet est resté six ans sans avoir de manifestation. Prurit et lumbago presque permanents. Est porteur de microfilaires de BANCROFT dans le sang et d'œufs de *Schistosomum Mansoni* dans les selles. Urines normales.

Traité par l'émétique de soude en injections intraveineuses contre *Sch. Mansoni*, reçoit du 25 août au 11 septembre 0,60 cg. d'émétique de soude par injections de 0,03, 0,06, 0,09, 0,12 cg. Ne présente plus d'œuf de Bilharzie dans ses selles, mais les filaires du sang qui paraissent moins vives dans leurs mouvements après les premières injections, n'ont subi aucune altération morphologique : le 5 septembre, elles se montrent, en plein traitement, bien vivantes et intactes, même après 13 heures de séjour entre lame et lamelle. L'efficacité de l'émétique sur les microfilaires de BANCROFT peut être considérée comme nulle.

Le 8 septembre, injection intramusculaire d'éparséno. Le sang prélevé la nuit, 12 h. après l'injection, montre encore une filaire mobile et intacte. Le sang prélevé le 15 septembre, c'est-à-dire 7 jours après cette seule injection montre une microfilaire morte et dégénérée, contractée et entourée de leucocytes. Pas de microfilaire vivante.

Le traitement n'a malheureusement pu être continué.

OBS. III. — R..., 50 ans, Guadeloupe. Lymphangite testiculaire ayant débuté il y a environ 15 ans, avec complications microbiennes, suppuration. Crises de lumbago, douleurs funiculaires persistantes. Urines normales. Cœur, foie et poumons en bon état. Microfilaires à gaine, parfaitement mobiles dans le sang prélevé la nuit.

Une injection d'éparséno le 2 septembre : deux jours après, l'examen de quatre gouttes de sang prélevées la nuit ne montre qu'un seul cadavre de microfilaire, contractée et grossièrement granuleuse. L'extrémité antérieure est comme tronquée et invaginée, les granulations brillent et ont l'aspect cuivré (fig. 2,*2*). Aucune microfilaire mobile.

Deuxième injection d'éparséno le 5 septembre : le lendemain, quatre gouttes de sang ne montrent qu'une formation vermiforme, dégénérée, difficile à identifier, granuleuse (fig. 2,*4*).

Troisième injection le 7 septembre. L'examen du sang 12 jours après montre encore un cadavre de microfilaire, granuleuse, contractée, l'extrémité antérieure est comme tronquée. Aucune filaire vivante.

Le 10 octobre, c'est-à-dire environ un mois après, on constate la pré-

sence de microfilaires nocturnes, vivantes, bien mobiles. 20 h. après le prélèvement, l'une d'elles est en ecdysis complète.
Le traitement n'est pas poursuivi.

Pour si incomplets que soient les résultats obtenus, l'observation directe de l'action de l'amino-arséno-phénol sur la filariose à *F. Bancrofti* permet les conclusions suivantes :

1° L'amino-arséno-phénol en injections intramusculaires exerce une action toxique réelle sur les microfilaires de *F. Bancrofti*;

2° Cette action toxique se fait sentir après une seule injection du composé arsénié ;

3° Elle ne paraît affecter qu'un certain nombre de microfilaires et sa durée est proportionnelle au nombre des injections intramusculaires;

4° L'amino-arséno-phénol, aux doses thérapeutiques employées, ne paraît pas avoir affecté les filaires adultes cantonnées dans les grands vaisseaux lymphatiques. Peut-être aurait-on de meilleurs résultats en essayant les autres composés arséniés que tolère la voie intestinale. Dans le même ordre d'idées, les résultats obtenus par E. Tournier au Togo, avec le Kermès en potion, vis-à-vis du Ver de Guinée, sont assez intéressants.

La possibilité de détruire les microfilaires nocturnes par des injections intramusculaires permet néanmoins d'évoquer la possibilité de réaliser la prophylaxie des accès de filariose (lymphangites, funiculites, etc.) qui sont, dans certains pays, la source de graves infirmités et un fléau pour les populations.

Les injections périodiques d'amino-arséno-phénol peuvent être recommandées chez les personnes sujettes à ces affections, en tenant compte de l'âge, de l'état du cœur, du fonctionnement des reins, etc.

Nous serions heureux que ceux de nos confrères exerçant dans les pays où la syphilis coexiste fréquemment avec la filariose, puissent noter, à l'aide des examens microscopiques, les résultats obtenus dans la destruction des filaires, lorsque le sujet est soumis aux traitements intensifs par l'éparséno et dont les quantités dépassent les doses que nous avons employées.

Références

Thiroux. — *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 6, 12 juin 1912, p. 438.
E. Jeanselme. — *Bull. Acad. Médecine*, séance du 4 fév. 1919.
Montpellier et Ardoin. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, déc. n° 10, p. 780.

ANDREW BALFOUR. — *Lancet*, 17 avril 1920.
CH. GREY. — *Lancet*, 10 juillet 1920.
J.-W.-S. MACFIE. — *Lancet*, 20 mars 1920, pp. 654-655.
J.-W.-S. MACFIE. — *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 2 fév. 1920, vol. 23, n° 3.
J.-W.-S. MACFIE. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*. 1920, 27 nov., vol. 14, p. 137.
L. ROGERS. — *Lancet*, 4 octobre 1919, pp. 604-608.
L. ROGERS. — *Brit. med. Journal*, 1er mai 1920, p. 596.
ROUSSY. — *Ann. Hyg. et med. col.*, 1914, vol. 17, n° 3, pp. 868-873.
G. LOW et A. L. GREGG. — *Lancet*, 11 sept. 1920, p. 551.
Y. IKEGAMI. — *Journ. of the Formosa Med. Soc.*, 28 mars 1920 (*in Trop. Bull. Dis.*, 1921, p. 85).
L. TANON et GIRAUD. — *Rev. Med. et Hyg. Trop.*, vol. 12, n° 3.
G. LOW et O'DRISCOLL. — *Lancet*, 29 janv. 1921
E. TOURNIER. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 8 nov. 1922, t. XV, n° 9, pp. 809-815.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 21 Janvier 1923

Présidence de M. A. Le Dantec, président

Communications

De la peste chez les Muridés et les Musaraignes à Dakar

Par Marcel Leger et A. Baury

Du 1[er] octobre 1921 au 1[er] janvier 1923, en quinze mois, nous avons recherché la présence de bacilles pesteux chez 5.113 Rongeurs et Insectivores, capturés dans la ville de Dakar ou sa banlieue immédiate par les soins du *Service d'Hygiène urbaine*. Il entre, en effet, dans les attributions de l'*Institut de Biologie* d'examiner « les Rongeurs ou autres animaux qui peuvent intervenir dans la propagation et la persistance des germes pesteux » (art. 1[er] de l'arrêté du Gouverneur général Merlin, en date du 6 juillet 1921, portant création d'un service permanent de dératisation en A. O. F.).

Des 5.113 animaux de Dakar examinés 299 (soit 5,84 o/o) étaient porteurs de bacilles de Yersin.

Plus intéressant que ce chiffre global est le décompte, établi mois par mois, qui permet la comparaison avec les cas de Peste humaine décelés durant les mêmes périodes et confirmés par l'examen bactériologique. Ci-dessous, le résultat de nos investigations.

Nos documents gagnent à être complétés par ceux recueillis durant les premiers mois de l'année 1921 par nos prédécesseurs Noc et Teppaz (1). La proportion des rats pesteux a été en avril 1921 de 42,8 o/o (7 examinés); en mai de 5 o/o (10 examinés); en juin de 7 o/o (42 examinés); en juillet de 20,7 o/o (568 examinés); en août de 29,8 o/o (396 examinés); en septembre de

(1) Teppaz. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1921, p. 514.

TABLEAU I. — **Proportion aux différents mois des animaux pesteux.**

	Muridés			Musaraignes			Pourcentage total	Cas peste humaine
	Examinés	Parasités	o/o	Examinés	Parasités	o/o		
Octobre 1921	279	33	*11,8*	63	2	*3,1*	**10,2**	6
Novembre	212	31	*14,6*	63	9	*14,2*	**14,5**	10
Décembre	370	29	*7,8*	141	14	*9,9*	**8,4**	2
Janvier 1922	473	27	*5,4*	35	1	*2,8*	**5,5**	0
Février	355	13	*3,6*	49	5	*10,2*	**4,4**	2
Mars	478	20	*4,3*	31	1	*3,2*	**4,1**	2
Avril	357	16	*4*	34	1	*2,9*	**4,3**	11
Mai	353	13	*3*	26	1	*4*	**3,8**	6
Juin	287	5	*1,6*	8	0	0	**1,5**	7
Juillet	294	11	*4*	18	2	*11*	**4,1**	19
Août	364	48	*13*	9	1	*11*	**12,9**	19
Septembre	246	4	*1,6*	13	3	*23*	**2,6**	16
Octobre	166	4	*2,8*	1	0	*0*	**2,3**	4
Novembre	180	3	*1,6*	8	0	*0*	**1,6**	2
Décembre	174	1	*0,5*	26	1	*3,8*	**1**	4
Total	4.588	258	*5,6*	525	41	*7,6*	**5,84**	110

2 o/o (519 examinés). L'épizootie murine en 1921 a présenté, à Dakar, son maximum du mois d'avril au mois d'août.

En 1922, la proportion des animaux infectés n'a jamais atteint les chiffres élevés constatés l'année précédente, l'épidémie restant également d'une importance bien moindre. Il y eût, au mois d'août, une bouffée épizootique, coïncidant certes avec un plus grand nombre de cas humains, mais dont l'explication serait difficile à donner s'il ne s'agissait pas simplement, comme le Dr HECKENROTH, Directeur du Service d'Hygiène, a bien voulu nous le dire, d'animaux capturés de préférence dans les maisons contaminées.

La compétence et le temps nous ont manqués pour entreprendre une véritable étude biologique des Rongeurs du Pays : genre de vie, nourriture préférée, reproduction, durée d'existence, gîtes choisis en bonne et mauvaise saisons. Ces renseignements seraient précieux à connaître. Ils permettraient de lutter de façon plus efficace contre le réservoir animal du virus de la Peste, de beaucoup le plus important.

Nous avons dû nous contenter de déterminer les Muridés envoyés chaque jour à l'*Institut de Biologie*. Les chasses n'ont pas été pratiquées, chaque mois, de façon identique dans les divers quartiers de la ville ou la banlieue. La proportion des diverses espèces parasitées ne permet donc aucune déduction relative-

TABLEAU II. — **Décompte des diverses espèces de Muridés et des Musaraignes.**

		Mus decumanus	*Mus rattus*	*Mus alexandrinus*	*Mus concha*	*Mus musculus*	*Golunda campanae*	Autres Rongeurs	*Crocidura Stampflii*
Octobre 1921	Examioés ♂	93	37	67	0	1	15	0	37
	— ♀	28	12	17	0	0	9	0	26
	Parasités	14	2	8	0	0	9	0	2
	o/o	11,5	4	9,5	0	0	37,5	0	3,1
Novembre	Examinés ♂	41	16	39	14	15	24	0	23
	— ♀	11	7	15	12	12	6	0	40
	Parasités	6	2	7	4	4	8	0	9
	o/o	11,1	6,2	12,9	15,3	14,8	26,6	0	14,2
Décembre	Examinés ♂	65	21	27	29	30	7	0	37
	— ♀	77	12	11	46	42	3	0	104
	Parasités	10	5	0	7	6	1	0	14
	o/o	7	15	0	9,3	8	10	0	9,9
Janvier 1922	Examinés ♂	56	10	24	23	58	18	0	3
	— ♀	98	13	33	24	91	25	0	32
	Parasités	10	3	3	2	8	1	0	1
	o/o	6,2	13	5,2	4,2	5,3	2,3	0	2,8
Février	Examinés ♂	21	21	29	16	37	18	0	16
	— ♀	30	24	31	33	79	16	0	33
	Parasités	2	1	0	3	4	3	0	5
	o/o	4	2,2	0	6,1	3,4	8,8	0	10,2
Mars	Examinés ♂	76	18	42	28	60	16	0	7
	— ♀	40	35	24	30	77	32	0	24
	Parasités	3	2	3	4	6	2	0	1
	o/o	2,7	3,9	4,5	6,9	4,4	4,1	0	3,2
Avril	Examinés ♂	22	30	46	6	25	4	0	3
	— ♀	28	50	59	38	27	22	0	31
	Parasités	4	2	2	4	2	2	0	1
	o/o	8	2,5	1,9	9	4	7,6	0	2,9
Mai	Examinés ♂	30	30	37	31	5	10	0	11
	— ♀	31	50	39	49	13	28	0	15
	Parasités	3	2	4	2	1	1	0	1
	o/o	4,9	2,5	5,2	2,5	5,5	2,6	0	4
Juin	Examinés ♂	19	26	41	8	1	23	0	0
	— ♀	25	27	56	16	7	34	4	8
	Parasités	1	0	2	0	0	2	0	0
	o/o	2,2	0	2,1	0	0	3,5	0	0
Juillet	Examinés ♂	24	28	21	9	0	40	0	7
	— ♀	26	32	31	36	4	42	1	11
	Parasités	0	3	0	3	0	5	0	2
	o o	0	5	0	6,6	0	6	0	11
Août	Examinés ♂	5	0	4	4	0	51	0	6
	— ♀	3	0	10	34	225	24	4	3
	Parasités	0	0	1	2	33	12	0	1
	o/o	0	0	7,1	5,3	15,1	16	0	11
Septembre	Examinés ♂	9	34	1	30	0	70	0	3
	— ♀	2	15	0	30	0	54	1	10
	Parasités	0	0	0	0	0	4	0	3
	o/o	0	0	0	0	0	3,2	0	23
Octobre	Examinés ♂	2	13	7	8	6	27	1	0
	— ♀	9	16	11	18	15	33	0	1
	Parasités	0	0	1	0	1	2	0	0
	o/o	0	0	5,5	0	3,3	3,3	0	0
Novembre	Examinés ♂	0	5	3	30	0	19	3	4
	— ♀	1	4	18	90	0	7	0	4
	Parasités	0	0	0	2	0	0	1	0
	o/o	0	0	0	1,6	0	0	»	0
Décembre	Examinés ♂	4	1	2	36	6	12	0	8
	— ♀	14	3	8	54	8	26	0	18
	Parasités	0	0	0	1	0	0	0	1
	o/o	0	0	0	1,1	0	0	0	3,8
Total	Examinés	890	590	753	782	844	715	14	535
	Parasités	53	22	31	34	65	52	1	41
	o/o	5,9	3,7	4,1	4,3	7,7	7,2	»	7,6

ment à la prédominance, à un moment donné, de tel ou tel Rongeur.

Les documents statistiques que nous produisons, et auxquels nous joignons certaines observations faites dans le cours de l'année, permettent de souligner quelques traits épizootiques de la Peste à Dakar.

1° La Musaraigne africaine, *Crocidura Stampflii* JENTINK, est naturellement infectée par le bacille pesteux dans une proportion (7,6 o/o) égale ou supérieure à celle des Muridés. Nous avons déjà, dans un travail antérieur (1), attiré l'attention sur le rôle un peu spécial mais indéniable de cet insectivore : il est susceptible de maintenir l'endémicité de la Peste et de créer des petites épidémies de cases.

2° Des divers Muridés, ce sont les Souris dont le pourcentage de pesteuses est le plus élevé (7,7), et nous nous sommes assurés qu'elles abritent dans leur pelage des *Xenopsylla cheopis* (ces puces étant cependant toujours moins nombreuses que sur les rats). *Mus musculus*, à s'en tenir au plus grand nombre des Traités classiques, interviendrait peu ou pas du tout dans la propagation de la Peste. LE DANTEC, JEANSELME et RIST, CASTELLANI et CHALMERS n'en font pas mention. D'après SALANOÜE, la souris n'est d'aucune importance, ses puces ayant été reconnues incapables de piquer l'homme. P. SIMOND, au contraire, en fait un des propagateurs attitrés de la Peste. A Dakar, *Mus musculus*, hôte domestique par excellence, est fréquemment pesteux et doit être considéré comme dangereux. Sa capture est à poursuivre avec autant d'énergie que celle des Rats.

Le *Golunda campanæ* (2), surtout abondant dans la banlieue, se place, sur l'échelle des infectés, immédiatement au-dessous de *Mus musculus*. 52 sur 715 de ces rongeurs sont porteurs de bacilles de YERSIN, soit 7,2 o/o.

Se rangent ensuite dans l'ordre suivant : *Mus decumanus*, (5,9 o/o), *Mus concha* (4,3 o/o), *Mus alexandrinus*, (4,1 o/o), *Mus rattus* (3,4 o/o). Nous ne tenons pas compte des rares exemplaires de *Mus maurus*, *Mus rufinus* et *Cricetomys gambianus* examinés.

Aux Indes Néerlandaises, VOGEL, van LOGHEM, SWELLENGREBEL (3) sont d'accord pour faire de *Mus rattus* le propagateur de

(1) M. LEGER et BAURY. *C. R. Académie Sciences*, février 1922, t. CLXXIV, n° 6.

(2) Nous devons la détermination du *Golunda campanæ* et du *Mus concha* à E. ROUBAUD de l'Institut Pasteur, que nous remercions très vivement.

(3) Publications du Service sanitaire des Indes Néerlandaises, 1912-1913 ; analysé dans *Bull. Office Internat. Hygiène*, 1914, p. 275.

la Peste à l'Homme ; ce rat domestique serait « le seul responsable de l'infection humaine ». Pour eux, *Mus decumanus* et les rats du genre *Gunomys* « jouent un rôle insignifiant ». Aux Indes par contre, et en particulier à Bombay (1), *Mus decumanus* serait deux fois plus parasité que *Mus rattus* et c'est à lui qu'on devrait la persistance de la Peste dans le pays. Quant à *Mus concha*, Hyadon (2) lui donne une importance de premier ordre dans l'explication des cas sporadiques observés dans l'Afrique du Sud. Les faits que nous avons consignés à Dakar ne cadrent donc pas de manière absolue avec ceux relevés en d'autres pays.

3° La puce trouvée sur les Muridés ou la Musaraigne de Dakar est, dans la quasi-unanimité des cas, *Xenopsylla cheopis*. Le nombre de ces insectes varie beaucoup d'une saison à l'autre, et il y a certainement une relation avec le nombre des atteintes de Peste chez l'Homme; nous ne pouvons cependant fournir encore aucune donnée précise.

4° L'autopsie des bêtes pesteuses ne permet pas, au simple examen macroscopique, de porter le diagnostic de Peste. La présence d'une rate très augmentée de volume n'a aucune signification, nous l'avons vérifié en de très nombreuses circonstances. Beaucoup d'animaux sont pesteux sans présenter de bubons, de suffusions hémorragiques sous-cutanées, ou d'épanchement pleurétique. La recherche du bacille de Yersin sur frottis d'organes, de rate en particulier, est indispensable. Il ne faut pas d'ailleurs s'attendre à toujours trouver les germes pathogènes en très grand nombre. Ils sont parfois non rares, rares, ou même très rares. On peut concevoir que la bête est capturée tout au début de son infection ; on peut admettre que l'animal, partiellement immunisé, fait une peste mitigée; on a le droit également, chez certains spécimens de penser à des cas de *Pestis minor*. Nous n'avons aucune opinion arrêtée à ce sujet.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Le Paludisme à Zinder : index hématologique

Par M. Leger, J. Pinaud et E. Bedier

La Colonie du Niger (ex-Territoire militaire) et en particulier son chef-lieu Zinder, passaient jusqu'à ces dernières années

(1) Reports on Plague Investigations in India. *J. of Hygiene*, vol. VII, n° 6, déc. 1907, p. 724.

(2) Hyadon. *Lancet*, vol. CCI, 26 nov. 1921, p. 1103.

pour une région privilégiée au point de vue de l'infection paludéenne.

HENRIC (1) qui a fait partie de la Mission chargée en 1899 de rejoindre, en partant de Sansanne-Haoussa sur le Niger, le poste de Zinder où le capitaine CAZEMAJOU avait été récemment assassiné, nous a donné une pittoresque et excellente description de la région. Dans ses considérations sur la Pathologie du pays, HENRIC indique que « le paludisme doit tenir le premier rang parmi les affections endémiques », mais une lecture attentive montre que les accidents paludéens relevés se sont produits alors qu'il longeait, avec sa colonne de 2.000 indigènes, la rive droite du Niger sur une longueur de 200 km., puis les bords du Goulbi N'Rima. C'est en particulier à proximité de ce dernier cours d'eau dans le Gober, qu'il a vu beaucoup de splénomégaliques. Par ailleurs on ne trouve « ni eaux de surface permanentes, ni rivières, ni mares ». On traverse une série de « plateaux où l'eau manque absolument pendant huit mois de l'année », où le pays est desséché, la végétation rabougrie. A Zinder même, il a semblé à HENRIC que le « paludisme sévissait avec moins d'intensité que dans les autres points de l'Afrique occidentale ». Pendant son séjour « d'un mois et demi, en plein hivernage », aucun Européen n'a été malade, et « les indigènes Haoussas et Kannoris, sont très vigoureux ».

Les médecins qui depuis cette époque historique, exercèrent dans la région, en ont rapporté l'impression que le paludisme est rare sinon inexistant; les indigènes ne se plaignent pas d'accès palustres; les fièvres constatées chez les Européens paraissent toujours avoir été contractées antérieurement à l'arrivée dans la Colonie. Semi-désertique et privé d'eau, à peu près dans toute son étendue, le pays en effet se prête peu par sa configuration physique à la pullulation des moustiques.

F. HECKENROTH (2), par exemple, écrit dans ses « Notes sur Zinder » : « le Paludisme est peu fréquent », bien que le Haoussa se trouve placé dans de mauvaises conditions d'existence « qui le mettent dans un état de moindre résistance vis-à-vis des maladies ».

Tel est également le souvenir rapporté par l'un de nous (E. BEDIER) de son séjour à Zinder en 1915 et 1916 : les moustiques étaient assez rares pour que l'on put pendant huit mois de l'année se passer de moustiquaire.

Comme contribution à l'étude du Paludisme dans la Colonie

(1) HENRIC. La route de Zinder. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1905, p. 5.
(2) F. HECKENROTH. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1906, p. 331.

du Niger, l'un de nous (J. PINAUD), en septembre c'est-à-dire à la fin de l'hivernage 1922, a prélevé du sang, en vue de la fixation de l'index paludéen, chez 250 enfants des diverses agglomérations constituant le poste de Zinder. Celui-ci comprend une ville européenne, siège de l'administration et deux villages indigènes, l'un au Nord à 400 m., Zengou, l'autre moins important, à 200 ou 300 m. au Sud, Birni.

De ces 250 enfants, 88 ont moins de 5 ans, 138 de 5 à 10 ans, 24 de 10 à 15 ans. Il s'agit pour la plupart de Haoussas; quelques métis et de rares Touareg figurent dans le nombre.

Les tableaux suivants résument nos constatations microscopiques.

TABLEAU I. — **Pourcentage des parasités par les divers Plasmodium.**

Lieux	Races	Age	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. malariæ*	*Pl. vivax*	*Pl. præcox + malariæ*
ZENGOU	Haoussas.	moins 5 ans	72	58	*80,5*	43	14	0	1
		5 à 10 ans	47	44	*93,4*	29	11	1	3
		10 à 15 ans	6	5	*83,3*	3	1	0	1
	Metis . .	moins 5 ans	2	1	*50*	0	1	0	0
		5 à 10 ans	8	4	*50*	1	3	0	0
		10 à 15 ans	2	1	*50*	1	0	0	0
	Touaregs.	5 à 10 ans	2	0	0	»	»	»	»
ZINDER. .	Ecole . .	moins 5 ans	8	4	*50*	1	3	»	»
		5 à 10 ans	64	41	*64*	28	12	0	1
		10 à 15 ans	16	3	*18,7*	0	3	0	*0*
BIRNI . .	Haoussas.	moins 5 ans	6	3	*50*	2	1	0	*0*
		5 à 10 ans	17	3	*18*	3	0	0	0
			250	167	*68,8*	111	49	1	*6*

TABLEAU II. — **Plasmodium suivant l'âge.**

Age	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	o/o	*Pl. vivax*	o/o	*Pl. malariæ*	o/o	*Pl. præcox + malariæ*	o/o
Moins de 5 ans.	88	66	*72,7*	46	*69,7*	*0*	*0*	19	*28,75*	1	*1,5*
5 à 10 ans . .	138	92	*66,6*	61	*66,3*	1	*1,08*	26	*28,26*	4	*4,34*
10 à 15 ans . .	24	9	*37,5*	4	*44,4*	0	*0*	4	*46,66*	1	*11,11*
Total . .	250	167	*66,8*	111	*66,5*	1	*0,5*	49	*29,34*	6	*5,58*

Sans conteste, les observations parasitologiques font ranger Zinder parmi les localités à paludisme sévère. L'index endémique moyen des enfants, à la période des pluies, dépasse 65 o/o : le village de Birni est sensiblement moins paludéen que celui de Zengou (index de Zengou = 81,3 ; index de Birni = 26) ; l'élément Haoussa de Zengou est plus infecté (85 o/o) que l'élément métis ou l'élément Touareg.

Pl. præcox l'emporte de beaucoup sur les deux autres espèces de plasmodies. *Pl. malariæ* semble aussi fréquent qu'à Dakar (1), moins fréquent qu'au Soudan (2). *Pl. vivax* est une rareté.

La remarque que nous avons faite visant le Sénégal est applicable à Zinder : le pourcentage des rates hypertrophiées ne renseigne pas sur le degré de l'infection paludéenne. Nous avons trouvé :

Enfants parasités 167 : avec rate 48 (28 o/o) ; sans rate 119 (72 o/o).

Enfants non parasités : 83 ; avec rate 18 (21 o/o) ; sans rate 65 (79 o/o).

Dans l'ensemble, l'index splénique *26,4* est bien inférieur à l'index hématologique, *66,8*.

TABLEAU III. — **Comparaison des index hématologique et splénique.**

Age	Examinés	Parasités	Index hématologique	Avec rate	Index splénique
Moins de 5 ans. . . .	88	66	*72,7*	24	*27,2*
5 à 10 ans	138	92	*66,6*	38	*27,5*
10 à 15 ans	24	9	*37,5*	4	*16,6*
Total	250	167	*66,8*	66	*26,4*

Le Chef-lieu de la colonie du Niger ne mérite donc plus sa réputation ancienne de salubrité. Un paludisme intense s'y est récemment installé et l'explication peut en être ainsi fournie. Dans le but de se procurer l'argile nécessaire aux constructions du poste, il a été créé, de façon fort fâcheuse, surtout dans les alentours de Zengou, une série de dépressions et de fossés profonds qui s'emplissent d'eau de pluie pendant l'hivernage et n'arrivent pour ainsi dire plus jamais à se dessécher. Les habi-

(1) M. LEGER et A. BAURY. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 510 et p. 796.

(2) BOUFFARD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 84 et A. LEGER, même *Bulletin*, 1914, p. 181.

tants ont pris l'habitude de se ravitailler pour leurs besoins journaliers en ces points d'eau qu'il devient ainsi fort difficile de faire disparaître. Les anophèles se sont vite accommodés de ces mares artificielles, et pullulent maintenant en toutes saisons. Ils ont trouvé chez les Tirailleurs, venus du Soudan pour tenir garnison à Zinder, des porteurs de gamètes paludéens, et ils ont transmis l'infection plasmodiale en très peu de temps à la majeure partie de la population autochtone.

Il devient indispensable de modifier cet état de choses très préjudiciable à la santé de ceux qui habitent le Chef-lieu de la Colonie du Niger.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Les Bilharzioses urinaire et intestinale au Sénégal

Par M. Marcel Leger

L'infestation de l'homme par les Bilharzies a été reconnue dans notre groupe de colonies de l'A. O. F. depuis un peu moins de 20 ans. Presqu'à la même époque, A. Le Dantec et J. Peyrot (1905) ont signalé la présence dans les urines d'œufs de *Schistosomum hæmatobium*, le premier chez un jeune noir de Casamance venu à Bordeaux, le second chez un Européen de Tombouctou qui s'était contaminé sur place.

La *Bilharziose urinaire* a été depuis mentionnée : au Sénégal par Neveux (région de Bakel), Bouet et Roubaud (Haute Casamance); Pomaret et Andreani (Haute Casamance); au Soudan par Bouffard (Bamako), Dupont (Ouahigouya), Neveux (Mossi); au Dahomey par Bouet et Roubaud (Porto-Novo et Agouagon); en Guinée par Joyeux (Kouroussa) et Clapier (Territoire militaire). Nous ne sommes pas fixé sur la provenance exacte des tirailleurs qui ont été soignés à l'hôpital de Dakar par Neveu-Lemaire et Roton, Baujean, Noc.

Quant à la *Bilharziose intestinale*, les premières constatations ont été faites en 1908 par Bouffard et Neveux chez deux de leurs jeunes malades. L'affection a été ensuite notée en Guinée par Joyeux, Clapier, en Casamance par Bouet et Roubaud, Brumpt.

D'après les ouvrages classiques, la Bilharziose urinaire est synonyme d'infestation par *Schistosomum hæmatobium*, tandis que la Bilharziose intestinale se confond avec celle par *Schistosomum Mansoni*, les deux infestations étant faciles à diagnosti-

quer d'après la forme caractéristique des œufs émis par les trématodes et extériorisés par l'urine ou les matières fécales.

Si cette schématisation répond à la grande majorité des cas, si elle est même la règle absolue dans certains pays (en Amérique par exemple *Schistosomum Mansoni* existe à l'exclusion de *Schistosomum hæmatobium*, et nos propres recherches à la Guadeloupe, Martinique, Guyane, corroborent les observations faites avant nous), il semble que, sur la côte occidentale d'Afrique, il y ait une proportion notable de cas aberrants d'œufs de *Schistosomum Mansoni*, rendus par les urines, et surtout d'œufs de *Schistosomum hæmatobium* rendus par les fèces.

Nous avons tenu à en faire le décompte. Sur 171 cas d'infestation vésicale jusqu'ici relatés avec précision en A. O. F., nous en trouvons 4 (soit 2,35 o/o) montrant les œufs à éperon latéral, seuls (JOYEUX, CLAPIER) ou associés aux œufs à épine polaire (PEYROT, POMARET).

L'infestation aberrante de l'intestin par *Schistosomum hæmatobium* est encore plus élevée : 10 cas sur 36 relevés dans la littérature relative à l'A. O. F., soit 27 o/o, près du tiers. Les œufs à épine polaire coexistaient dans les matières fécales avec ceux à éperon latéral seulement chez le malade de BRUMPT ; les 9 autres fois, ils existaient seuls (2 BOUFFARD, 2 JOYEUX, 3 CLAPIER, 1 BOUET et ROUBAUD, 1 NOC).

*
* *

Comme contribution à l'étude des Bilharzioses au Sénégal, nous apportons les observations microscopiques faites durant l'année dernière et portant sur 46 cas : Bilharziose vésicale 36, Bilharziose intestinale 10.

La présence dans l'urine centrifugée des œufs du trématode est décelée 36 fois. Il s'agit 24 fois d'originaires du Sénégal, 6 fois de sujets provenant des diverses autres colonies du groupe ; 6 fois l'origine n'est pas connue.

Schistosomum hæmatobium est en cause dans 35 cas. Une fois il est mis en évidence des œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni :* le parasité est un Soudanais.

Les matières fécales examinées chez 15 de ces 36 noirs ne montrent pas d'œufs du trématode.

L'infestation intestinale bilharzienne est notée 10 fois (650 matières fécales environ examinées) ; elle n'est jamais accompagnée d'accidents dysentériformes ; 9 fois sur 10 les matières sont solides ; 1 fois liquides, mais sans glaire ni sang.

Chez 4 sujets, il y a uniquement des œufs à épine polaire. Les

6 autres sont parasités par *Schistosomum Mansoni*. L'infestation intestinale par *Schistosomum hœmatobium*, dans notre petite statistique, n'est pas loin d'égaler celle par l'espèce dite américaine.

De nos parasités intestinaux par *Schistosomum hœmatobium*, 2 sont nés au Sénégal : l'un n'a jamais quitté son pays ; l'autre ne l'a quitté que pour aller en France à l'occasion de la guerre. Le troisième cas se rapporte à une femme de 23 ans, venue au Sénégal vers l'âge de 5 ans ; on doit la considérer comme infectée au Sénégal. Le quatrième est un Guinéen, à Dakar depuis 5 ans.

Nous avons examiné les urines de tous nos bilharziens intestinaux. Chez deux, il y a coexistence d'une infestation vésicale. D., élève de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., né au Soudan, à Dakar depuis 4 ans, présente dans les urines des œufs de *Schistosomum hœmatobium* (l'infestation rectale est à *Schistosomum Mansoni*). T., Sarakholé de Bakel, à Dakar depuis 2 ans, émet à la miction des œufs de *Schistosomum hœmatobium* (son infestation rectale est due au même trématode).

* * *

La faune malacologique fluviatile de l'A. O. F. a été étudiée à plusieurs reprises, avec la compétence particulière qu'on lui reconnaît, par Louis Germain ; la région du Tchad et les alentours de Tombouctou ont été surtout explorés. Sur le Sénégal proprement dit nous sommes moins bien renseigné et nous ne faisons état que des données que nous avons pu nous procurer.

Bullinus contortus, hôte intermédiaire reconnu de *Schistosomum hœmatobium*, existe en Afrique occidentale, mais sa répartition n'est ni régulière ni uniforme; certains points sont très infestés ; d'autres, voisins, ne possèdent pas le gastropode. *Bullinus contortus*, très polymorphe, a été désigné sous plusieurs autres noms spécifiques : c'est ainsi qu'il a été confondu avec certaines espèces du genre *Physa*, *Isodora*, *Pyrgophysa*, et avec certaines formes de *Physopis africana* telles que *Physopsis ovoidea*.

Parmi les autres mollusques existant au Sénégal susceptibles de permettre le développement des miracidies de *Schistosomum hœmatobium*, citons *Bullinus strigosus*, *Pyrgophysa Dunkeri*, *Limnœa africana*, *Melania tuberculata*, signalés par exemple par Gruvel et Germain, en Mauritanie, dans les zones d'inondation du fleuve Sénégal.

Planorbis Boissyi, hôte intermédiaire le plus habituel de

Schistosomum Mansoni en Egypte, n'est pas signalé en A. O. F., mais il n'existe pas moins de 16 autres espèces de *Planorbis*. En particulier *Planorbis Bidouxi* Bourguignat et *Pl. salinarum* Morelet (voisin du *Pl. Ruppelli*) ont été trouvés dans la zone d'inondation du Sénégal.

Pour notre part, sont restées infructueuses les recherches de mollusques faites à la fin de l'hivernage à Dakar et dans les mares des environs immédiats de la ville.

*
* *

Nous croyons pouvoir énoncer les quelques considérations générales suivantes :

1° La Bilharziose vésicale à *Schistosomum hœmatobium* est d'une fréquence assez grande au Sénégal. Nous poursuivons actuellement la fixation de l'index bilharzien infantile en recherchant les œufs du parasite dans les urines des écoliers noirs de Dakar. Nos premières recherches ont été suivies de succès.

2° La Bilharziose intestinale existe au Sénégal et dans une proportion qui n'est peut-être pas négligeable : les troubles causés sont minimes et passent inaperçus; l'infestation n'est décelée que par l'examen systématique des matières fécales. Des 10 parasités à localisation rectale 3 sont des Sénégalais, et, chez tous ceux-ci, il s'agit de *Schistosomum hœmatobium*. Les documents sont insuffisants pour certifier que *Schistosomum Mansoni* n'existe pas au Sénégal. Ils permettent d'avancer que, par un tactisme spécial, les œufs de *Sch. hœmatobium* s'éliminent fréquemment par l'intestin, et souvent même cette voie unique est suivie (une fois seulement sur 4, l'urine de sujets, rendant dans leurs selles des œufs à épine polaire, contenait les mêmes œufs du trématode).

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine chez un noir du Congo

Par M. Nogue

L'observation qui suit est déjà ancienne, puisque nous y avons fait allusion dans une note sur le parasitisme du foie chez les indigènes de l'A. O. F. que nous présentâmes en mai 1920, en collaboration avec M. Noc, à la Société Médico-Chirurgicale de

l'Ouest-Africain. Nous croyons pourtant intéressant de relater l'histoire de ce malade, car à notre connaissance, il n'a jamais été publié d'observation d'échinococcose chez les noirs de l'Afrique Occidentale et de l'Afrique Equatoriale Française.

Le tirailleur Bakounya, originaire du Congo, fut hospitalisé le 15 décembre 1919 à l'hôpital indigène de Dakar pour ictère et diarrhée.

Sur la feuille de clinique rédigée par le Dr Jouenne, nous avons relevé les constatations suivantes :

Lors de l'entrée à l'hôpital, congestion de la base pulmonaire droite ; ictère très prononcé, selles diarrhéiques ; du 15 novembre au 15 décembre, fièvre le soir peu élevée : température axillaire oscillant entre 37°5 et 38°5, cette dernière étant rarement atteinte.

En décembre, on constatait que le foie était douloureux, hypertrophié, débordait de deux travers du doigt le rebord des fausses-côtes. En même temps, congestion de la partie inférieure du poumon droit ; dans le péritoine un peu de liquide ascitique.

Deux analyses du sang ne révélèrent pas la présence d'hématozoaires. A deux reprises, M. André Léger établit la formule leucocytaire dont je reproduis ici les données :

Polynucléaires.	59 0/0
Eosinophiles	2 »
Mononucléaires	28 »
Lymphocytes	11 »
Polynucléaires.	78 »
Eosinophiles	0 »
Mononucléaires	15 »
Lymphocytes	7 »

Les selles contenaient de nombreux kystes d'amibe. Au début de janvier on note une voussure notable de l'hypocondre droit.

Un examen radiographique pratiqué par le Dr Hudellet donna les résultats suivants : « Diaphragme non immobilisé; espaces costo-diaphragmatiques libres. Pas de déformation des contours du foie qui paraît homogène dans toute sa partie droite. La partie gauche (ce qui est normal, ne permet pas l'examen au point de vue abcès ».

La ponction du foie qui fut pratiquée fut négative.

Nous prîmes en février le service du Dr Jouenne qui rentrait en France. Bakounya, alors d'une maigreur squelettique, montrait un abdomen distendu par l'ascite. Il souffrait de douleurs à l'hypocondre droit. Son pouls était arythmique. Il mourut le 21 février.

Voici les constatations que nous fîmes à l'autopsie :

« Le péritoine contient une grande quantité de liquide ascitique. Il existe du liquide dans le péricarde.

« Le foie contient, dans son lobe droit, un kyste hydatique du volume d'un œuf de poule. Le lobe gauche présente sur la face supérieure une cicatrice jaune sous laquelle se trouve un petit kyste.

« Sur la face externe de la rate, on voit une dépression jaune citrin, sous laquelle on découvre un kyste à membrane épaisse contenant 100 g. de liquide clair où nagent de petites granulations blanchâtres.

« Sur le gros intestin, on trouve une quatrième vésicule à hydatides.

« Le cerveau n'a pas été examiné ».

L'examen microscopique fait par le Dr LÉGER confirma le diagnostic de kyste hydatique.

Nous n'avons pu avoir la certitude absolue que BAKOUNYA n'était pas allé en France ; pourtant d'après les renseignements que l'on nous donna, il n'avait très vraisemblablement jamais quitté l'Afrique.

Un cas d'insuffisance hépatique avec ictère à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol

Par M. NOGUE

O. L... est un adjudant Toucouleur, originaire de Ségou, âgé d'environ 35 ans.

Il avoue boire volontiers de l'alcool. En 1913, étant au Gabon, il eut durant quelques jours une atteinte d'ictère. Il nie tout antécédent syphilitique.

En juin 1922, il fut hospitalisé à l'Hôpital colonial de Dakar pour éthylisme chronique et troubles mentaux. Le 1er août, la réaction de BORDET-WASSERMANN ayant été chez lui trouvée positive, il fut traité activement par le novarsénobenzol et reçut successivement des injections de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, 0 g. 75, 0 g. 90 de 914 ; la dernière injection fut faite le 29 septembre. Le malade fut alors mis exeat et renvoyé au camp de Tiaroye.

Dès la fin du traitement, il commença, nous dit-il, à maigrir et à perdre ses forces. Vers le 10 octobre, il s'aperçut qu'il avait un peu d'ictère, qui progressivement devint plus foncé, sans que les selles se décolorent. Peu après l'apparition de l'ictère, sensation de pesanteur douloureuse à l'hypochondre droit. Température restée normale, mais asthénie extrême, anorexie, vomissements, diarrhée.

Après quelques jours d'observation à l'infirmerie de Tiaroye, le 26 octobre, O. L... fut envoyé de nouveau à l'Hôpital colonial. Le médecin traitant, le Dr LOUPY, note le jour de l'entrée : coloration jaune des conjonctives et des muqueuses. Langue saburrale. Anorexie. Trois ou quatre selles par jour, moulées, non décolorées. Vomissements le 26. L'aire hépatique apparaît à la percussion légèrement diminuée. La rate est percutable sur quatre travers de doigt. Température normale. Pas de prurit. Aucune hémorragie. Aucun œdème de la face et des jambes. Pouls, 78.

Dans le sang, le 27 novembre, on trouve des hématozoaires de forme tropicale (1),

M PICHAT procède le 29 à une analyse des urines, après l'absorption par le malade de 150 gr. de sirop de sucre. En voici le résultat :

(1) Les différentes recherches de parasites dans le sang, la réaction de BORDET-WASSERMANN, les formules leucocytaires que nous citons au cours de cette observation, ont été faites par l'Institut de Biologie.

Albumine.	0 g. 15.
Urée	3 g. 156.
Ammoniaque. . . .	2 g. 7.
Indican	faible présence.
Glucose	0 g.
Phosphates	0 g. 50.
Scatol.	excès.
Urobiline	légère présence (le 27 il y en avait en quantité assez abondante).
Pigments biliaires . .	forte présence,
Sédiments	cristaux de leucine et de tyrosine en masse.

La quantité d'azote uréique était donc de 1 gr. 51, celle de l'azote de l'ammoniaque et des acides aminés de 1 gr. 64. Le coefficient de Maillard, par conséquent de $\frac{1,64}{1,64 + 1,51} = 0,516$ alors qu'il est chez l'homme normal de 0,06.

A l'entrée dans notre service, le malade présente un ictère peu foncé. Foie légèrement diminué de volume, spontanément douloureux par crises. Vente ballonné. Le malade est prostré ; le moindre effort paraît être pour lui extrêmement pénible. Anémie prononcée.

On constate que les ganglions épitrochléens sont légèrement hypertrophiés. O. L... nie énergiquement tout traitement antérieur par piqûres.

Le 20 novembre, on ne trouve dans le sang, ni hématozoaires, ni spirilles. Le 22, réaction de Bordet-Wasserman positive + + +. Sérum très ictérique.

Le 24 novembre, M. le pharmacien Boulay, après analyses des urines nous envoie la note suivante :

Urine « bière forte », limpide. .	franchement acide.
Albumine	légère quantité.
Sucre.	0.
Pigments et acides biliaires . .	présence.
Indican	assez forte proportion.
Urobiline	supérieure à la normale.
Urée	17 g. 98 par litre.
Azote de l'urée	8 g. 39 »
Azote total	10 g. 87 »

Rapports :

$$\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote total}} = 0,76 \text{ (normale } 0,85).$$

Mauvaise oxydation des produits azotés en général.

$$\frac{\text{Azote des acides aminés}}{\text{Azote des ac. aminés + az. de l'urée}} = 0,112.$$

Excès d'acides aminés par rapport à l'urée.

O. L... est soumis à un traitement par injections intraveineuses de cyanure de mercure. Sulfate de soude à petites doses. Lavement froid. Régime lacto-végétarien.

Aucune amélioration. Alternatives de constipation et de diarrhée. Ballonnement du ventre. Douleurs constrictives du thorax. Œdème des jambes. L'asthénie reste aussi marquée. Polypnée sans aucune lésion pulmonaire. L'ictère pourtant a à peu près disparu.

Le 12 décembre une nouvelle analyse de sang y montre la présence de corps en croissant. A noter que nous n'avons jamais observé chez notre malade la moindre élévation de température.

J'institue alors un traitement contre le paludisme : quinine et injections intramusculaires d'hectine. L'état du malade s'améliore d'une façon extrêmement rapide ; il retrouve des forces, reprend de l'appétit, les œdèmes disparaissent ; il n'accuse plus de douleurs à la région hépatique.

Le 16 janvier on ne trouve plus d'hématozoaires dans le sang.

Le même jour, l'analyse des urines faite par M. BOULAY traduit une amélioration considérable de la fonction hépatique :

Urine jaune d'or, limpide . .	franchement acide.
Albumine	traces.
Sucre.	0.
Pigments et acides biliaires .	0.
Indol.	traces normales.
Urobiline	quantité nettement supérieure à la normale, surtout à l'état de chromogène.
Urée	18 g. 05 par litre.
Azote de l'urée.	8 g. 41 »
Azote total	10 g. 13 »
Azote des acides aminés. . .	0 g. 65 »

$$\frac{\text{Azote urée}}{\text{Azote total}} = 0{,}83.$$

$$\frac{\text{Azote des acides aminés}}{\text{Azote des ac. aminés} + \text{Az. de l'urée}} = 0{,}071.$$

L'oxydation des produits azotés tendait donc à être à peu près normale, puisque chez l'homme sain, le rapport azoturique est de 0,90 à 0,95, le coefficient de MAILLARD de 0,06.

La formule leucocytaire avait montré à deux reprises une forte éosinophilie, non explicable par du parasitisme intestinal ; les analyses des selles n'avaient pas révélé la présence d'œufs de vers.

On relevait en effet le 27 décembre :

Polynucléaires neutrophiles .	30 0/0
Lymphocytes	40 »
Grands mononucléaires . . .	5 »
Eosinophiles	25 »

Le 20 janvier :

Polynucléaires neutrophiles .	21,8 0/0
Lymphocytes	54,5 »
Grands mononucléaires. . .	4,0 »
Eosinophiles	19,6 »

Or, dans le sang centrifugé, M. M. Leger trouva de très nombreuses microfilaires *Filaria perstans*.

Actuellement, 20 janvier, l'état du malade est devenu très satisfaisant. L'ictère a complètement disparu. O. L. a très bon appétit, fait des courses assez longues sans fatigue apparente. Il n'a plus le moindre œdème sous-cutané. Son poids est passé de 66 à 68 kilos.

Enfin, l'albuminurie qu'il avait présentée alors qu'il avait de l'insuffisance hépatique, et qui, du reste, a complètement disparu, n'était pas due à un déchet de sclérose rénale, puisque chez lui la constante d'Ambard, établie par M. Boulay, le 23 janvier, était de $\frac{0{,}13}{\sqrt{21{,}98 \times \frac{8{,}64}{25}}} = 0{,}036$ (normale, 0,07 et au-dessous.

Donc, selon la plus grande vraisemblance, O. L. a été atteint d'une de ces formes d'ictère, dites ictères tardifs, que l'on observe parfois à la suite d'une série d'injections d'arsénobenzol.

La fragilité des cellules hépatiques chez notre malade reconnaît de nombreuses causes : éthylisme chronique, paludisme, syphilis. Cette observation nous paraît être un exemple intéressant des multiples intoxications et infections capables de léser la glande hépatique que souvent l'on constate chez le même individu lorsqu'on étudie la pathologie des noirs de l'Afrique Occidentale et ainsi s'explique, en partie, sans doute, la fréquence relative chez eux de l'ictère.

Le rôle du paludisme peut avoir été ici important ; il faut en effet remarquer l'amélioration extrêmement rapide et manifeste qui, simple coïncidence ou relation de cause à effet, a suivi chez O. L. la mise en jeu des agents thérapeutiques dirigés contre l'élément paludéen.

Travail de l'Hôpital indigène d'instruction de Dakar.

Un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale

Par H. Lhuerre et G. Hudelet

Le 1er décembre 1922, Mamadou Bathily, 60 ans, originaire de Kayes, Gardien du Quartier de la Défense, est admis à l'Hôpital indigène d'instruction. Il n'est pas muni d'un certificat médical, mais d'une requête de M. le général P... Sa démarche est lente, pénible, accompagnée d'un mouvement de rotation de gauche à droite. Le tronc est en flexion prononcée sur le bassin, déjeté obliquement à droite et à gauche.

MAMADOU BATHILY est malade depuis deux mois, dit-il. Il a à son actif de multiples blennorrhagies et de non moins nombreux chancres. L'affection en cours a débuté par de violentes douleurs au niveau de l'épigastre et de l'ombilic. Le point le plus douloureux est voisin de l'angle inférieur de l'omoplate gauche Huit jours après l'apparition des douleurs abdominales, se montre, au-dessous du tiers postérieur de la dixième côte gauche, une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, tuméfaction dont l'évolution se fait progressivement, pour donner en définitive le tableau clinique observé à l'arrivée.

Au 1er décembre 1922, c'est une énorme masse qui soulève fortement toutes les partics molles de la fosse lombaire gauche et la moitié postérieur du flanc correspondant. Les téguments sont tendus, luisants, chauds. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré, œdématié ; la main qui palpe imprime des godets persistants, et si les doigts accentuent leur pression pour passer de la palpation superficielle à la palpation profonde, ils perçoivent des pulsations puissantes. Cette manœuvre ne provoque qu'une douleur très supportable.

La colonne vertébrale lombaire est en déviation scoliotique à concavité gauche. La ligne des apophyses épineuses est très douloureuse de la dixième dorsale à la quatrième lombaire.

L'examen clinique de l'appareil respiratoire ne révèle que des signes de bronchite chronique. Nul épanchement marqué, nul frottement pleural. Le jeu diaphragmatique est néanmoins sensiblement limité, les deux moitiés de la coupole s'abaissantde façon égale. Le type respiratoire costal supérieur a remplacé le type abdominal. L'ampliation thoracique inférieure est négligeable.

Une ulcération, spécifique probablement, siège sur la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane. La cavité bucco-pharyngienne ne présente aucune lésion macroscopique, aucun trouble de la déglutition. La digestion gastrique ne présente aucune gêne qui ait éveillé l'attention du malade. Le tractus iléocolique fonctionne mal, une constipation opiniâtre en est l'expression clinique. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement ; pas d'hémorrhoïdes.

Le système urinaire est peu touché. Les reins émettent une quantité minime d'albumine (Quantité d'urine recueillie en 24 heures : 1.225 g.).

L'inspection de la région précordiale cherche, en vain, le choc de la pointe. Pas de modification de la matité à la percussion. L'auscultation des foyers du cœur donne un souffle à la pointe, au premier temps, se propageant vers l'aisselle gauche.

Le pouls radial est irrégulier, bref, bondissant, vibrant, onduleux parfois. L'épigastre est soulevé par des battements venant probablement du tronc cœliaque ou de l'aorte abdominale, peut-être des deux. L'auscultation des fémorales, au niveau de l'arcade de Fallope, n'est pas possible en raison de l'œdème dur et très accentué qui a envahi les membres inférieurs de leur extrémité à leur racine. Un cliché radiographique tiré par le Dr HUDELLET donne une lésion très avancée du corps de la troisième vertèbre lombaire.

MAMADOU BATHILY meurt subitement dans la nuit du 7 au 8 décembre. L'autopsie est pratiquée le 8. Toute la masse de l'intestin grêle est déjetée à droite. Le côlon descendant occupe la ligne médiane de la cavité abdominale. Une énorme tumeur

occupe presque la totalité de la fosse lombaire gauche, le flanc gauche, la fosse iliaque interne gauche, jusqu'au niveau de l'arcade de Fallope, soulevant le rein gauche et le bassinet, l'uretère gauche incrusté dans sa paroi, les vaisseaux rénaux gauches, le côlon pelvien. Cette tumeur occupe la situation du psoas gauche. Sa paroi antérieure est la paroi antérieure de la gaine puissante de ce muscle. La dissection ne peut pas l'isoler de l'aorte abdominale. L'incision qui entame cette paroi laisse pénétrer la main dans une vaste cavité occupée par un caillot d'un volume invraisemblable. Le caillot pèse 1.225 g. La cavité, libérée, donne accès à l'aorte abdominale, ouverte sur la moitié gauche de son cylindre, depuis le pilier gauche du diaphragme jusqu'à la naissance de l'artère rénale gauche.

Cinq ménisques intervertébraux sont presque complètement détruits. Les corps des 11e et 12e dorsales, des 1re, 2e et 3e lombaires mesurent à peine 5 mm. d'épaisseur.

Anévrisme sacciforme rompu dans la gaine du psoas.

Travail de l'Hôpital indigène d'instruction de Dakar.

Mode simplifié de préparation des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra

Par A. Boulay.

C'est par les publications des médecins anglo-indiens que fut connue, d'abord en Europe, l'action de l'huile de Chaulmoogra sur le bacille de Hansen et, depuis quelques années, un certain nombre de recherches furent entreprises dans les colonies françaises où sévit la lèpre, pour contrôler la valeur curative de ce produit. Le premier mode d'absorption employé fut la voie buccale; mais on ne peut guère compter obtenir des résultats satisfaisants que par une administration intensive du médicament et il ne tarde pas à se produire chez beaucoup de malades une intolérance gastrique et une répugnance invincible pour le produit, quelle que soit la forme de présentation : cachets, gouttes, capsules, etc. Si on a recours aux injections par voie sous-cutanée ou intramusculaire, l'intolérance n'existe plus, mais les injections, peu douloureuses au début, ne tardent pas à donner naissance à de véritables abcès huileux. On a donc été amené à rechercher des préparations injectables de Chaulmoogra, n'ayant pas les inconvénients de l'huile en nature.

En 1911, STÉVENEL et NOC (1) firent connaître un mode de préparation d'une émulsion d'huile de Chaulmoogra assez parfaite pour que les globules d'huile fussent inférieurs ou tout au plus égaux en dimensions aux hématies, de telle sorte que le produit pouvait être injecté par voie intraveineuse. Les résultats thérapeutiques obtenus par les auteurs paraissent intéressants, mais il est évident que la préparation du produit est délicate et que son administration peut exposer à des mécomptes (toux, suffocation, gêne respiratoire).

Vers la même époque, la Revue *Lepra* (années 1911 et 1913) relate les heureux résultats obtenus par l'administration tant buccale qu'intramusculaire de l' « anti-léprol », produit fabriqué par les usines Bayer, et donné comme mélange des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra.

Plus récemment, une communication du Consul de France à Honolulu (2), M. MARQUES, relatait les succès obtenus aux îles Hawaï par l'emploi des éthers éthyliques des acides gras totaux de l'huile de Chaulmoogra, préparés suivant la méthode de HOLLMANN et DEAN. Cette préparation a lieu en deux temps : 1° saponification des glycérides sous pression et isolement des acides gras ; 2° éthérification des acides isolés par l'alcool éthylique absolu à l'ébullition, en présence d'un courant d'HCl gazeux. Suivant un second rapport du même auteur, en date du 29 avril 1922 (3), 10 malades sur 11 auraient pu, au bout de huit mois de traitement, être libérés comme complètement guéris.

BLOCH et BOUVELOT (4) ont repris ensuite la question en faisant connaître un procédé de préparation ne différant de celui d'HOLLMANN et DEAN que par le premier temps : la saponification est faite en milieu alcoolique sous réfrigérant ascendant.

Sur la demande du Dr NOGUE, médecin-chef de l'Hôpital Central Indigène, nous avons été amené à préparer des éthers éthyliques d'huile de Chaulmoogra par la méthode de BLOCH et BOUVELOT, pour le traitement de quatre lépreux noirs hospitalisés. Nous avons remarqué de suite que si cette méthode conduit à l'obtention d'un produit parfaitement toléré en injections intramusculaires, il n'en est pas moins vrai que ce mode opératoire est assez long et nécessite une installation dont on ne peut pas

(1) STEVENEL, Essais de traitement de la lèpre par des injections intraveineuses d'émulsion d'huile de Chaulmoogra, *Bull. Path. Exot.*, 10 oct. 1917, 7 juillet 1920.

(2) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, déc. 1920, p. 172.

(3) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, mai 1922, p. 233.

(4) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, avril 1921, p. 181.

toujours disposer à la colonie. En particulier, le second temps, à cause du passage de l'HCl gazeux, nécessite une hotte fermée munie d'un écoulement d'eau continu.

Nous avons alors essayé de simplifier le mode opératoire, de façon à permettre la préparation du produit dans les endroits dépourvus de tout laboratoire de chimie. Pour cela, nous avons appliqué à la préparation de ces éthers, la méthode que M. le Prof. Haller a fait connaître, en 1906, sous le nom d'alcoolyse (1) et qui permet de passer directement des glycérides eux-mêmes aux éthers méthyliques ou éthyliques sans aucune saponification intermédiaire.

Pour cela, nous plaçons dans un ballon 10 g. d'huile de Chaulmoogra et 100 g. d'alcool éthylique à 95° contenant 4 o/o d'HCl. Le tout est chauffé au réfrigérant ascendant. On voit la masse devenir brun verdâtre et homogène. Au bout de 2 h., l'opération est terminée; on distille au bain-marie pour retirer la majeure partie de l'alcool qui ne s'est pas combiné (2) et on verse le liquide restant dans le ballon dans 500 cm^3 environ d'eau chaude. Les éthers éthyliques viennent surnager sous forme d'un liquide huileux noir verdâtre. On les lave à plusieurs reprises à l'eau chaude, jusqu'à disparition de toute trace d'acidité.

Le produit ainsi obtenu a les caractères des éthers obtenus par la méthode Bloch et Bouvelot et, comme eux, possède l'odeur caractéristique et un peu nauséeuse de l'huile de Chaulmoogra. Il est parfaitement supporté en injections intramusculaires.

Pour nous rendre compte de la similitude chimique des deux produits, nous en avons préparé une certaine quantité par l'une et l'autre méthodes, en partant du même échantillon d'huile, rendue soigneusement homogène par agitation. Cette huile avait été remise à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. par M. le Pasteur Delort (missionnaire en A. O. F.).

C'est un produit de couleur jaune fauve, demi-solide à la température du laboratoire (22° environ), possédant une odeur légèrement nauséeuse. Par repos, elle se sépare en une couche supérieure liquide, et une couche inférieure cristalline, demi-solide. Son acidité est très élevée : 26,6 o/o (en acide oléique) ; son indice de saponification est de 191; son indice d'iode, 80. Par exposition à l'air en couche assez mince, l'huile s'épaissit considérablement et son indice d'iode tombe en 15 jours à 56,7.

(1) A. Haller, *C. R. Académie des Sciences*, 1906, t. CXLIII, p. 657.
(2) Il est de toute nécessité d'opérer en présence d'un grand excès d'alcool.

Si nous comparons ces chiffres aux indices donnés par divers auteurs, tant pour l'huile de *Taraktogenos Kurzii*, que pour l'huile de *Gynocardia Wightiana*, nous pouvons conclure que nous avons affaire à la première de ces huiles, la véritable huile de Chaulmoogra.

Voici les constantes que nous avons pu relever pour ces deux produits :

I. — HUILE DE *Taraktogenos Kurzii.*

	POWER et BARROWCLIFF (1)	Pharmacop. britan.	SCHMIDEL-WEISER (2)
	—	—	—
Acidité (en acide oléique 0/0) .	23,9	21-27	26
Indice de saponification. . .	213	198-213	232
Indice d'iode	103	96-104	91

II. — HUILE DE *Gynocardia Wightiana.*

	POWER et BARROWCLIFF	
	—	—
Acidité	4,9	5
Indice de saponification	197 ,	199
Indice d'iode.	152	152

Les éthers éthyliques préparés à partir de cette huile présentaient les constantes chimiques suivantes (moyenne de deux dosages) :

	Méthode BLOCH et BOUVELOT	Méthode HALLER
	—	—
Indice de saponification .	196	195
Indice d'iode	80,33	81,3

Les deux produits sont neutres au tournesol.

Ces deux produits sont sensiblement identiques au point de vue chimique, et comme le matériel nécessaire à l'exécution de la deuxième méthode se trouve réduit à un ballon, un réfrigérant et un réservoir d'eau, en même temps que la durée de la préparation est notablement diminuée, nous avons pensé qu'il pouvait être utile de faire connaître cette méthode simple d'obtention des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra, permettant au besoin de préparer le produit dans les conditions d'installation les plus rudimentaires.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) SQUIRE COMPANION, *To the British Pharmacopea*, 19e éd., 1916, p. 431, article Chaulmoogra (Oil).

(2) *J. Pharmacie et Chimie*, 1904, p. 8.

M. Marcel Léger. — Notre collègue a mentionné parmi les préparations à base d'huile de Chaulmoogra employées dans le traitement de la lèpre, l'émulsion qu'a fait connaître L. Stévenel en 1917. La technique indiquée est simple; il m'a été donné à la Guyane, en 1918-1919, de préparer cette émulsion et de m'en servir chez les lépreux. Il est certain qu'il se produit rapiment, dès les 3e ou 4e injections intraveineuses, un affaissement marqué des lésions cutanées, coïncidant avec une amélioration de l'état général. Les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que l'on puisse parler d'amélioration stable, encore moins de guérison.

Je dois ajouter qu'il survient souvent, 3 à 5 m. après l'intervention, divers troubles impressionnants, bien que tout à fait passagers et sans accidents consécutifs : le malade ressent des douleurs vives ou même très vives au niveau de la région lombaire ; il pâlit, éprouve une angoisse précordiale fort désagréable ; son pouls se ralentit. J'injectais cependant 10 à 15 cm^3 seulement, au lieu des 20 à 50 cm^3 qu'indique Stévenel.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 3.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 14 Mars 1923

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr. ; *Union postale*, **45** fr.
Prix des années 1908 à 1919 : chaque année : **30** fr. ; années suivantes : **40** fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 3

Séance du 14 Mars 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

ELECTIONS

COMMUNICATIONS

MÉMOIRES

Société de l'Ouest-Africain

Seance du 18 février 1923

COMMUNICATIONS

SEIZIÈME ANNÉE 1923 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MARS 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance.

M. LARROUSSE, élu membre titulaire à la dernière séance adresse des remerciements à la Société.

Elections.

M. G LAVIER est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

Communications

La Musaraigne, réservoir de virus pesteux au Cambodge

Par C. MATHIS.

Le but de cette note est de confirmer les constatations faites par KÉRANDEL (1), au Cambodge sur le rôle de la Musaraigne : *Crocidura murina* (L.) comme réservoir de virus pesteux.

Dans les mêmes conditions que celles signalées par notre collègue, il nous a été apporté au laboratoire de bactériologie une musaraigne trouvée morte devant une maison du quartier chinois où le jour précédent avait été constaté un cas de peste septicémique mortel. A l'autopsie de l'animal il fut trouvé dans la rate un coccobacille s'identifiant au bacille de YERSIN.

Le rôle de cet insectivore à Pnom-Penh, ville à endémicité pesteuse, me paraît très important car on le rencontre fréquemment dans les maisons.

Sur 24.460 animaux capturés par les équipes de dératisation, pendant le premier semestre de 1922, le Dr MENAUT médecin-chef du service mobile d'hygiène et de prophylaxie a dénombré 2.508 Crocidures, soit une proportion de 10 o/o.

D'autre part sur 363 animaux envoyés au laboratoire, en mai et en juin 1922 pour la recherche du bacille de YERSIN il a été trouvé des *Crocidura* dans la proportion de 10 o/o, des *Mus decumanus* dans celle de 40 o/o et d'autres Muridés, *Mus rattus*, etc., dans celle de 50 o/o.

Comme KÉRANDEL nous avons noté également comme ectoparasites de la Musaraigne de nombreuses puces appartenant pour la plupart à l'espèce *Xenopsylla cheopis* ROTHSCHILD. [Détermination confirmée par notre collègue M. ROUBAUD].

La peste à Pnom-Penh n'a jamais revêtu une allure épidémique. Sur une population de 70.000 habitants environ le nombre des atteintes n'a jamais été très élevé.

Voici le nombre des cas, presque tous mortels, enregistrés depuis 1907, année où le diagnostic de la maladie fut posé bactériologiquement pour la première fois au Cambodge :

1907, *87*; 1908, *253*; 1909, *142*; 1910, *184*; 1911, *237*; 1912,

(1) KÉRANDEL, Insectivore réservoir de virus de la peste au Cambodge. *Bull. Soc. path. exotique*, 10 février 1915, p. 54.

292; 1913, *356*; 1914, *321*; 1915, *168*; 1916, *124*; 1917, *240*; 1918, *410*; 1919, *35*; 1920, *229*; 1921, *298*.

Ajoutons que la proportion des rats trouvés infectés par le bacille pesteux a toujours été très faible, 6 résultats positifs sur 682 animaux soit un peu moins de 1 o/o.

Il me paraît juste de rappeler ici que Cadet (1), lors d'une épidémie de peste dans le Sud-Annam, avait également incriminé *Crucidura murina*, dans la transmission de la peste, en raison de son parasitisme par les mêmes puces que celles des Muridés et que M. Leger et Baury (2), par leurs importantes recherches bactériologiques, à Dakar, ont établi de façon indiscutable le rôle de la Musaraigne du Sénégal : *Crocidura Stampfii* Jent, comme réservoir de virus pesteux.

Laboratoire de bactériologie de Pnom-Penh (Cambodge).

Essai de Transmission aux animaux de laboratoire du spirochète de la fièvre récurrente soudanaise

Par A. Gambier.

Dans une note publiée en collaboration avec les Docteurs Kerrest et Bouron (3), nous avons indiqué les caractères morphologiques et tinctoriaux du spirochète de la fièvre récurrente au Soudan.

Depuis nous avons fréquemment rencontré ce spirochète dans le sang des malades examinés et nous avons constamment retrouvé les mêmes caractères.

Nous croyons devoir insister sur le polymorphisme de ce parasite sanguicole. En effet, si les formes à spirales régulières sont fréquentes, les formes en anneaux, en 8 de chiffre, à spires peu dessinées, sont loin d'être rares.

Pour la recherche rapide de ce spirochète nous nous sommes

(1) G. Cadet, La peste du Sud-Annam. *Bull. Soc. path. exotique*, 10 janvier 1917, p. 46.

(2) M. Leger et Baury, La Musaraigne, *Crocidura Stampfii* et la peste au Sénégal. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXIV, 6 février 1922, p. 423.

(3) Kerrest, Gambier, Bouron, La fièvre récurrente au Soudan. *Bulletin Société Path. exotique*, 10 mai 1922.

bien trouvé de l'utilisation du procédé de Günther (1). Avec ce procédé, les spirochètes fortement colorés en violet apparaissent plus nettement que dans les préparations colorées au Giemsa.

Maladie expérimentale du singe. — Nous avons inoculé deux singes (inoculation sous-cutanée) avec 5 cm³ de sang riche en spirochètes de malade en pleine poussée fébrile de fièvre récurrente.

Dans les deux cas, nous avons trouvé des spirochètes dans le sang des singes trente-six heures après l'inoculation.

Les spirochètes, non rares, avaient disparu de la circulation 24 heures après leur apparition pour le premier singe, 30 heures pour le second.

Ces singes, gardés en observation pendant plusieurs mois, n'ont jamais présenté de rechute.

Leur infection fut bénigne, leur état général fut peu ou pas touché. Nous n'avons pas noté de modification de coloration des sclérotiques alors que, chez l'homme, un ictère le plus souvent très marqué est presque de règle.

Ces singes réinoculés l'un quatre mois, l'autre six mois après leur infection ne se réinfectèrent pas. Leur immunité persistait donc encore.

Inoculation de la souris blanche. — De juin 1921 à juillet 1922, six souris blanches ont été inoculées : trois dans le péritoine, trois sous la peau avec 1 cm³ de sang humain riche en spirochètes.

Les examens de sang de ces souris, pratiqués deux fois par jour et cela pendant les deux semaines qui suivaient les inoculations, furent toujours négatifs.

Cependant, une de ces souris mourait trois semaines après l'inoculation. A l'autopsie nous remarquons, outre un amaigrissement notable, une légère teinte ictérique des tissus.

Dans les frottis de rate de cette souris, nous avons trouvé des spirochètes analogues en tous points à ceux existants dans le sang inoculé. Ce qui nous porte à admettre que l'infection avait été transmise à la souris bien que les examens successifs de sang aient été négatifs.

Peut-être les spirochètes très rares nous ont-ils échappé.

Inoculations aux cobayes et aux lapins. — 6 lapins et 6 cobayes ont été inoculés avec le sang de malades contenant des spirochètes.

(1) Le sang étalé et séché est déshémoglobinisé par une solution d'acide acétique ; on fixe ensuite aux vapeurs d'ammoniaque ; on lave à l'eau ; on colore avec une solution de cristal violet (dilution dans l'eau d'une solution alcoolique mère).

Les inoculations furent toujours négatives.

Cobayes et lapins ne présentèrent ni spirochète dans le sang ni manifestations morbides pendant les deux semaines qui suivirent l'inoculation.

Les inoculations du culot de centrifugation d'urines de malades atteints de fièvre concurrente (diagnostic microscopique), dilué dans le même liquide, furent négatives chez 3 lapins, 3 cobayes, 3 souris blanches.

N'ayant pu nous procurer de ces animaux en très bas âge, nous n'avons pu répéter les inoculations sur ceux-ci.

Ectoparasites. — Supposant que l'ectoparasite vecteur du spirochète soudanais était le pou (*Pediculus vestimenti*), nous avons voulu répéter l'expérience de Ed. Sergent et Foley. A un singe, nous avons inoculé le produit de broyage de trois poux ayant piqué trois jours auparavant un malade atteint de fièvre récurrente.

Ce singe ne présenta pas de spirochètes dans le sang pendant les jours qui suivirent.

Ce même singe put être infecté plus tard par inoculation de sang humain contenant des spirochètes.

Des essais d'inoculations que nous relatons il ressort que :

1° Le spirochète de la fièvre récurrente soudanaise est transmissible au singe chez lequel il occasionne une affection peu grave, ne récidivant pas, immunisant l'animal pendant plusieurs mois.

2° Les souris blanches seraient très difficilement inoculables en partant du sang humain.

3° Le lapin et le cobaye sont réfractaires.

Nous croyons que le spirochète en cause est un spirochète du type Obermeier.

Bien qu'aucun fait expérimental ne nous permette de dire que le pou (*Pediculus vestimenti*) joue le rôle principal dans la dissémination de la fièvre récurrente au Soudan, nous pensons que cet ecto-parasite, rencontré dans la plupart des vêtements des indigènes, est en cause.

Nous n'avons jamais trouvé d'*Ornithodorus moubata*, dont la recherche au Congo nous était familière, ni à Bamako, ni dans les villages riverains du Niger, de Bamako à la frontière de Guinée.

Essais d'inoculation de latex parasités aux souris blanches. Abcès du foie expérimentaux déterminés par les amibes des latex.

Par G. FRANCHINI.

Dans une note antérieure (*Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1922) nous avons montré qu'il était possible d'infecter d'une façon légère des souris blanches à l'aide du latex parasité de différentes espèces d'Euphorbes. Les souris avaient été sacrifiées au bout de deux mois environ après l'inoculation. Les cultures du sang du cœur ou du foie étaient susceptibles d'infecter d'autres souris.

Dans la présente note nous exposons les résultats obtenus sur des souris, à qui du latex d'Euphorbes ou d'autres plantes parasitées a été donné par la voie buccale, ou qui ont été inoculées dans le péritoine et sacrifiées plusieurs mois après l'inoculation ou l'ingestion. Toutes les cultures ont été obtenues sur plaque NÖLLER (gélose sang de cheval).

Sur un total de 9 souris expérimentées nous avons obtenu deux cas d'abcès du foie. Les observations de ces deux expériences sont relatées ci-après.

EXPÉRIENCE XIII. — Souris n° 14, inoculée le 12 juin 1922, dans le péritoine avec une culture de 9 jours, sang du cœur, de la souris 7 (1). La souris, laquelle pendant plusieurs mois après l'inoculation n'a rien montré de particulier, a commencé à maigrir depuis le mois de septembre, et depuis le mois d'octobre les selles étaient très liquides. L'examen du sang périphérique n'a rien montré de particulier. L'examen des selles répété à plusieurs reprises nous a montré de très rares *Lamblia* et de gros parasites, en partie mobiles, ayant un gros noyau et des quantités parfois énormes de globules rouges dans leur protoplasma.

La souris est sacrifiée mourante le 16 janvier 1923. Poids 16 g. Rate 30 cg. Le foie apparaît énorme et bombé. En soulevant le foie, et le prenant par scs bords libres on voit tout de suite une tumeur allongée, de la grandeur d'un petit haricot, qui envahit presque complètement le foie et qui adhère au péritoine et à une partie de l'intestin. En coupant la tumeur à l'aide d'un scapel il en sort du pus. Il s'agit donc évidemment d'un abcès du foie. Sans doute il existait depuis quelques temps parce que le pus n'était pas très liquide et il était entouré d'une capsule fibreuse. L'abcès n'était pas en communication avec l'intestin. Examen à l'état frais du pus de l'abcès : Bactéries très nombreuses et éléments rares, assez gros, de différentes formes et dimensions, ayant un noyau assez gros et de nombreux globules rouges

(1) Voir note précédente. La souris n° 7 avait été inoculée (péritoine) avec une culture sur plaque NÖLLER d'*Eu. nereifolia*.

dans leur protoplasma. Une partie de ces éléments montre des mouvements amiboïdes évidents. Dimensions de quelques-uns de ces éléments : formes rondes, de 10 à 26 μ de diamètre. Formes ovalaires ou allongées, de 30 μ et plus de long sur 10-20 μ de large.

Un examen du sang du foie à l'état frais pris au voisinage de l'abcès nous montre une très grande quantité des éléments décrits ci-dessus, mobi-

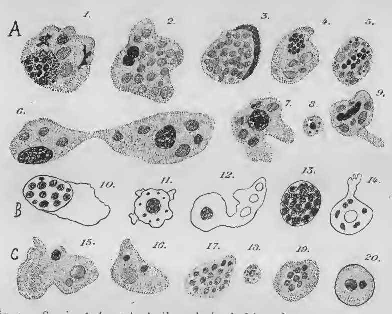


Fig. 1. — Souris n° 14. — A. Amibes colorées du foie ou du contenu de l'intestin ; 1-9, presque toutes les formes ont phagocyté de nombreux globules rouges. Le noyau est souvent partagé en plusieurs masses de chromatine. Le n° 8 montre des grains noirs dans le protoplasma.

B. 10-14, formes de cultures à l'état frais sur plaque Nöller, obtenues du sang du foie de la souris n° 14 ; 10, amibe mobile émettant un pseudopode très large ; 11, bourgeons extérieurs et grains noirs dans le protoplasma. Le n° 12 contient des globules rouges dans le protoplasma ; 13, forme de schizogonie ; 14, parasite mobile ayant un long pseudopode et un globule rouge dans le protoplasma. Le noyau est partagé en plusieurs masses.

C. Mêmes formes décrites ci-dessus, mais colorées ; 15-16, parasites contenant des globules rouges dans leur protoplasma ; 17 et 19, formes de schizogonie ; 18, petite forme ayant des grains noirs ; 20, forme ayant l'aspect d'un kyste. Gr. 900 D. environ.

les et bourrés de globules rouges. L'examen du contenu de l'intestin nous a montré les mêmes éléments mais beaucoup plus rares, quelques *Lamblia* et des spirochètes.

Frottis colorés : Sang du cœur, rien de particulier. Foie : gros parasites très nombreux ayant un noyau assez gros et de nombreux globules rouges dans le protoplasma. Le noyau parfois est partagé en plusieurs masses (voir fig. A).

Les parasites disparaissent dans les frottis faits avec des parties du foie les plus éloignées de l'abcès. Rate, moelle osseuse et poumons : rien

de particulier. Intestin : mêmes parasites décrits dans les frottis du foie, mais beaucoup plus rares.

Le sang du foie, qui avait été ensemencé sur plaque NÖLLER, le 16 janvier 1923, a donné lieu le 30 janvier a une belle culture qui était très riche le 6, le 14 et le 20 février.

Nous avons pu voir des formes de schizogonie, d'autres parfois très mobiles, qui émettaient des pseudopodes assez longs, et qui avaient phagocyté des globules rouges. Il y avait des formes de différentes dimensions (voir fig. B).

EXPÉRIENCE XV. — Souris n° 16. La souris est malade depuis deux mois environ. Elle avait avalé le 20 juin 1922 une culture riche, de 15 jours environ, de la rate d'une souris inoculée avec du latex d'*Eu. antiquorum*. Elle a été autopsiée le 29 janvier 1923. Poids : 27 g. Rate : 80 cg.

Le foie est très gros et sur le bord inférieur du lobe droit on voit un abcès de la grandeur d'un grain de maïs qui contient du pus assez liquide. L'examen à l'état frais et par frottis colorés du pus et du sang du foie a donné les mêmes résultats que pour la souris n° 14. L'examen du sang du cœur a été négatif ainsi que celui de la rate, de la moelle osseuse et des poumons. L'examen du contenu de l'intestin a montré les mêmes parasites, mais plus rares que ceux décrits dans les frottis du foie. Pas de flagellés. Le sang du cœur ensemencé le 29 janvier 1923 sur plaque NÖLLER n'a pas donné de cultures, tandis que le sang du foie a donné un résultat positif le 10 février et le 15 la culture était riche. Les grosses formes ayant phagocyté des globules rouges prédominaient sur les moyennes et les petites.

*
* *

Les 7 autres souris dont l'infestation expérimentale n'a pas été suivie d'abcès ont donné les résultats suivants :

I. *Expériences d'ingestion du latex ou des cultures du latex d'Euphorbes ou d'Urticacées.*

Souris n° 9 (1), *n° 11*, *n° 12*. — Les expériences ont été faites dans les mois de mars-avril 1922. Les souris ne paraissaient pas malades. A l'autopsie faite le mois de janvier 1923 la rate était toujours augmentée jusqu'à atteindre 80 cg. Dans les frottis du sang, du cœur, du foie, de la rate, de la moelle osseuse et des poumons, nous avons vu parfois des parasites libres en forme d'anaplasma, ou avec un gros noyau ou avec noyau et centrosome. Dans le contenu du tube digestif des souris n° 9 et n° 11 nous avons vu de gros éléments ayant l'aspect d'amibes, émettant à l'état frais des pseudopodes larges et assez longs. Ces éléments avaient phagocyté de très nombreux globules rouges.

Les ensemencements sur plaque NÖLLER du sang du cœur ou du foie ont donné lieu parfois à des cultures, souvent pures.

La morphologie des parasites en culture est la même que nous avons décrite autrefois. Une partie des parasites étaient mobiles et les formes plus grosses avaient phagocyté des globules rouges.

(1) La souris n° 9 marque la suite de la souris n° 8 de notre première note.

II. *Expériences d'inoculation dans le péritoine des cultures du latex d'Euphorbes ou d'Urticacées, ou encore des cultures d'organes des souris infectées.*

Souris n° 10, n° 13, n° 15, n° 17, inoculées les mois de mars, avril, mai 1922. — Les souris, sauf le n° 15, n'ont jamais été malades.

A l'autopsie, faite aux mois de janvier, février 1923, la rate était toujours très augmentée de volume.

Dans les frottis colorés des différents organes des souris sacrifiées, nous avons vu souvent des parasites de même forme et nature que ceux décrits ci-dessus. Rien de particulier dans les frottis du contenu de l'intestin. Dans la moitié des cas, le sang du cœur ou du foie a très bien cultivé. La morphologie des formes de culture était très variée.

Nous avons vu des formes mobiles émettant des longs pseudopodes et contenant des globules rouges dans le protoplasma, d'autres courbées en U rappelant les trypanosomes des plantes et d'autres encore ayant des grains noirs dans le protoplasma.

*
* *

Six autres souris qui avaient été inoculées dans le péritoine ou qui avaient avalé du latex ou des cultures, sacrifiées au commencement de l'année 1923 n'ont rien montré de particulier à l'autopsie, ni dans les frottis colorés. Le sang du cœur ou du foie, ensemencé sur des plaques Nöller, n'a donné de cultures qu'une fois seulement.

Conclusions

Les résultats de ces dernières recherches appuient celles que nous avions publiées dans notre première note.

L'infection, souvent légère, a été cependant parfois mortelle. Elle s'est produite à l'aide des parasites du latex ou de ces parasites en culture, ou encore à l'aide des cultures des organes des souris infectées. Chez deux souris, dont une qui avait été inoculée dans le péritoine avec une culture du sang du cœur d'une souris infectée, tandis que l'autre avait avalé une culture de la rate d'une autre souris infectée, nous avons vu à l'autopsie *un abcès du foie.* Et dans les deux cas, les parasites ayant l'aspect d'amibes, surtout aux abords de l'abcès ou dans le tube digestif, n'étaient pas rares.

Ces amibes phagocytaient les globules rouges d'une façon très remarquable et ils se sont cultivés dans le milieu de Nöller, donnant lieu aux formes que nous avions naguère décrites. C'est-à-dire que nous avons vu de grosses formes ayant plusieurs noyaux et parfois des globules rouges dans leur protoplasma et

d'autres moins volumineuses, plus nombreuses, rondes, ovalaires, recourbées en U, rappelant en partie les trypanosomes du latex des plantes (1) et les parasites leishmaniformes. Les gros parasites en général se multipliaient par schizogonie. Nous avons pu voir dans les cultures, souvent pures, des parasites contenant dans leur protoplasma des grains noirs, plus ou moins volumineux, ayant l'aspect des grains de mélanine. Ce fait avait déjà été remarqué dans nos cultures d'amibes de certains latex.

Nous n'avons pas sacrifié toutes les souris inoculées ; il en reste quelques-unes jusqu'à présent non malades et que nous nous proposons de sacrifier d'ici à quelques mois. Il ressort pourtant dès à présent de nos recherches que des souris infectées à l'aide de protozoaires et d'amibes du latex ont montré un abcès du foie.

On sait déjà que la dysenterie amibienne humaine ou des animaux peut parfois provoquer l'abcès du foie.

Travail de l'Institut Pasteur.

(1) A propos des trypanosomes du latex des plantes nous avons pu lire dernièrement, grâce à l'amabilité de M. FOËX, secrétaire de la Société de Pathologie Végétale de Paris, un travail de M. RAY NELSON « The Occurrence of Protozoa in plants affected with Mosaic and related disease » *Technical Bulletin*, n° 58, déc. 1922. Agricultural station of Michigan.

L'auteur décrit ses intéressantes recherches sur la *mosaïque* du haricot, de la tomate et sur l'*enroulement* de la pomme de terre. Dans les tissus des plantes infectées il a vu des flagellés, des trypanosomes et des corps ayant l'aspect de trypanosomes mobiles à l'état frais. Les plantes saines n'étaient pas parasitées.

Ces recherches confirment ce que nous avons publié en 1921 et en 1922 sur la présence de trypanosomes spéciaux dans le latex des différentes plantes et sur la présence de flagellés dans des feuilles de choux très malades. Dans ces dernières plantes nous avons décrit des *Herpetomonas*, des flagellés munis d'une petite membrane, des parasites leishmaniformes et d'autres ayant l'aspect de kystes.

Dans des coupes d'une Apocynée *(Acokanthera venenata)* nous avons pu observer dans des cellules sous-jacentes à des stomates des corps nombreux, allongés ou recourbés, effilés aux extrémités, avec un noyau et des granulations ayant l'aspect de protozoaires. Ces formations sont tout à fait semblables à celles que nous voyons représentées dans les planches du travail de M. RAY NELSON.

Anaplasmose du *Bos brachycerus* d'Angola.

Par F. DE MELLO et F. REBELLO.

Le sang du *Bos brachycĕrus* nous a montré de nombreux anaplasmes. En 1916, l'un de nous, étudiant dans l'Inde portugaise le sang de quelques vertébrés à sang froid, ainsi que de deux paludéens et d'un ankylostomé avec une anémie grave, a émis l'opinion que plusieurs de ces prétendus anaplasmes ne seraient que des résidus nucléaires des hématies normales chez les vertébrés à sang froid et des érythrocytes chez les anémiques graves. Nous nous sommes ainsi ralliés à l'avis de ceux qui doutaient de l'origine parasitaire des anaplasmes.

Nos constatations actuelles ne sont pas en assez grand nombre pour permettre d'affirmer ou de nier l'origine parasitaire des anaplasmes. Nous devons cependant dire que le sang du *Bos brachycerus* en question ne présentait aucune altération appréciable, les hématies se montrant normales quant à la forme, aux dimensions relatives et à la colorabilité ; nous devons ajouter que les corps que nous allons décrire n'ont rien à voir ni avec l'anneau de CABOT ni avec les corps de JOLLY, tels que nous les connaissons dans le sang humain.

Les anaplasmes rencontrés sont en assez grand nombre. On en peut compter en moyenne un ou deux dans chaque champ microscopique. Quant à leur situation ils peuvent être divisés en :

a) Intrahématiques, occupant soit la périphérie, soit le centre du globule, mais sans qu'ils présentent pour cela une structure justifiant la création de deux types ou variétés différentes. Ils sont en général entourés d'un halo pâle, constitué par une petite zone hématique déshémoglobinisée ;

b) Formes libres dont la constitution est entièrement semblable à celle des formes endoglobulaires.

Quant à leur structure on peut distinguer :

1. Corps cocciformes à constitution uniforme, coloration rouge violacé, 0,50 μ à 0,75 μ de diamètre.

2. *Idem*, mais réunis en diplo.

3. Formes coccobacillaires simples ou réunies en paires, les deux pôles à forte coloration violacée, unis par un mince trait violet clair et espace clair central.

4. Corps ovalaire, à coloration violacée avec un granule central plus fort, de 1 μ à 1,5 μ de diamètre.

5. Formes en haltère, avec constitution identique aux formes antérieures, mais l'espace clair remplacé par un petit faisceau violacé, moins foncé.

6. Type annulaire avec une moitié fortement colorée en violet.

7. *Idem* avec un, deux ou plusieurs granules sur le pourtour.

8. *Idem* avec des granules au centre, indépendants ou unis au contour de l'anneau par des expansions plus ou moins étoilées.

9. Corps arrondis, constitués par deux petits croissants dont l'union est plus ou moins apparente.

Toutes ces formes intra ou extraglobulaire se rencontrent soit seules, soit réunies par paires, suggérant l'idée d'une division binaire égale ou inégale.

Mission de Recherches médicales da Service de santé d'Angola, janvier 1923.

Le *Debab* naturel du chien. Transmission par les Stomoxes.

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

L'observation d'une épizootie de *debab* à l'Institut Pasteur d'Alger et une étude expérimentale consécutive ont prouvé que des dromadaires indemnes de trypanosomiase, vivant en stabulation avec des dromadaires trypanosomés, peuvent être infectés par les piqûres des stomoxes qui servent d'agent vecteur au *Trypanosoma berberum* (1).

La présente note a pour effet de montrer que le chien peut, lui aussi, être infecté de *debab* par le même mode de transmission.

Une chienne de garde donne naissance à cinq petits dans une stalle voisine de celles où sont entretenus les dromadaires en expérience. Parmi ces derniers, on constate assez souvent de nouvelles infections dues aux piqûres des stomoxes qui sont très abondants.

Les jeunes chiens deviennent vite familiers et on les voit errer fréquemment dans les stalles des dromadaires.

Or, trois de ces chiens ont été trypanosomés : deux sont morts de cette maladie, le troisième a succombé a une affection intercurrente, alors que l'examen microscopique du sang avait, à plusieurs reprises, révélé la présence de trypanosomes.

Comme pour l'infection des dromadaires, seuls, le *Trypanosoma berberum* et le stomoxe peuvent être mis en cause dans le cas actuel. D'ailleurs, le trypanosome observé dans le sang des chiens est morphologiquement semblable à l'agent causal du *debab*.

Grâce à l'observation actuelle, quelques points concernant les symptômes, les lésions et le diagnostic du *debab* naturel du chien ont pu être précisés.

La maladie n'a pu être reconnue cliniquement que dans les dernières périodes de l'évolution. L'amaigrissement n'était pas très marqué. On notait seulement un abattement assez accusé et, dans un cas, une somnolence nette. Les ganglions superficiels étaient hypertrophiés et indolores.

Une kératite unilatérale a été observée dans les deux cas où les chiens sont morts de *debab*. La cornée était légèrement opacifiée et portait, une fois, une taie située au niveau de la membrane de Descemet.

Lésions. — *a*) Macroscopiques. — Ce sont des lésions d'anémie. Les muscles sont très pâles. Le sang est coagulé mais la plus grande partie du caillot est blanche. Le sérum est très fluide.

La rate est très augmentée de volume (80 g. pour des chiens de 5 kg.). La pulpe est ferme et montre des corpuscules de Malpighi très apparents.

Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et succulents.

La moelle osseuse est rouge et diffluente.

Le foie est congestionné, énorme (420 g.).

Les reins sont globuleux et pâles.

Le cerveau, le poumon et le tube digestif sont macroscopiquement indemnes.

b) Histologiques — 1° *Rate* : splénite aiguë. Les lésions sont surtout marquées au niveau de la pulpe rouge où l'on note de la congestion, des hémorragies et même une ébauche de réaction nodulaire. Les follicules sont distendus et la limite qui sépare la pulpe rouge de la pulpe blanche n'est pas toujours bien nette.

2° *Ganglions :* adénite subaiguë. Les sinus, distendus par l'œdème, sont envahis par des leucocytes mononucléaires. Dans quelques cas, on voit de la congestion de l'organe et une hyperplasie au niveau des follicules.

3° *Foie :* hépatite congestive et dégénérative : les travées des cellules hépatiques dont le protoplasma est vacuolaire et le noyau atrésié, paraissent flotter dans un lac de sang. Dans un cas, des manchons de leucocytes mononucléaires s'étaient formés autour des veines centro-lobulaires.

4° *Reins :* congestion massive avec formation de cylindres urinaires dans quelques tubes contournés.

5° *Cornée :* la kératite débute par une néoformation vasculaire entre les lames de la cornée. Il se produit ensuite une infiltration diapédétique.

Diagnostic. — Le diagnostic est assuré par l'examen microscopique à l'état frais d'une goutte de sang. On voit de nombreux trypanosomes mobiles entre les amas d'hématies qui sont agglutinées par groupes de quelques dizaines.

Dans le cadavre d'un chien mort depuis quelques heures, les trypanosomes se conservent bien dans le foie, où l'on peut les déceler, avec leur mobilité, plus de 12 heures après la mort. Ils sont beaucoup moins nombreux et plus rapidement altérés dans la rate et dans la moelle osseuse.

* * *

Dans les tribus nomades de l'Algérie, il faudra penser à la trypanosomiase toutes les fois que l'on se trouvera en présence de chiens amaigris, somnolents, atteints de kératite, et partout ailleurs, lorsque les commémoratifs indiqueront un contact possible avec des dromadaires. C'est le stomoxe qui doit transmettre habituellement le *Trypan. berberum* du dromadaire au chien. Les faits nouveaux que nous signalons appuient l'hypothèse émise par Donatien et Parrot lors de la constatation à Touggourt d'un cas de trypanosomiase naturelle du chien (2).

Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

(1) Les stomoxes, propagateurs de la trypanosomiase des dromadaires par Edm. Sergent et A. Donatien. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXIV, 20 février 1922, p. 582

Transmission naturelle et expérimentale de la trypanosomiase des dromadaires par les stomoxes, par Edm. Sergent et A. Donatien, *Archives Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, f. 3, sept. 1922, p 291.

(2) Trypanosomiase naturelle du chien au Sahara par A. Donatien et L. Parrot, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, 12 juillet 1922, p. 549.

Conservation du virus de la leishmaniose canine sur les chiens dans les laboratoires

Par Ch. Nicolle et Ch. Anderson.

Dans diverses publications, en particulier dans un travail publié ici même en collaboration avec M. Conor (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome VII, n° 6, pp. 481-484, séance du 10 juin 1914), l'un de nous a montré les difficultés que lui offrait alors la conservation du virus du Kala Azar canin sur les animaux. Les passages par chiens étaient si ardus que, sur plusieurs virus naturels essayés, le plus actif avait fait deux passages seulement (à raison de deux résultats positifs pour deux essais au premier et d'un sur trois au second) et que les autres virus tantôt n'avaient pas dépassé le premier passage, tantôt n'avaient même pas infecté les premiers chiens inoculés.

Il nous apparaît aujourd'hui que ces mauvais résultats étaient dus à l'insuffisance des doses de virus inoculées.

Poursuivant depuis deux ans des recherches sur le mode de transmission du Kala Azar et n'ayant à notre disposition (faute d'autopsies humaines) que le matériel canin, nons devions attacher nos efforts à l'acclimatation de son virus sur l'animal.

Nous avons retrouvé le virus qui a servi à nos nouvelles expériences chez un chien de la fourrière de Tunis, le 28 décembre 1920, et nous l'avons conservé jusqu'à ce jour (mars 1923), soit pendant plus de vingt-six mois, par six passages successifs. Le succès a été pour ainsi dire constant pour tous les chiens inoculés avec des doses suffisantes. Nous avons échoué au contraire, ou obtenu seulement des infections avortées, non transmissibles ensuite par passages, lorsque nous avons réduit les doses.

Cette conclusion ressort avec évidence de l'examen des résultats portés sur le tableau suivant :

Premier passage. — Trois chiens inoculés avec des doses suffisantes : deux résultats positifs.

Second passage. — Trois chiens inoculés avec des doses suffisantes : trois résultats positifs.

Troisième passage. — Trois chiens (doses suffisantes) : trois résultats positifs.

Quatrième passage. — Cinq chiens (doses suffisantes) : cinq résultats positifs.

Cinquième passage. — Neuf chiens, dont trois inoculés avec des doses

suffisantes, ont donné trois résultats positifs et six inoculés de doses trop faibles, six infections légères qui n'ont pu être transmises.

Sixième passage. — Treize chiens, dont quatre inoculés avec des doses suffisantes, ont donné quatre résultats positifs, tandis que les neuf autres, inoculés de doses insuffisantes (infections légères de la génération précédente) n'ont pas transmis l'infection.

Le septième passage est en cours.

Ces expériences nous ont amené à formuler ainsi les précautions qu'il est bon de suivre pour obtenir des passages réguliers de chien à chien.

1° Ne partir que de cas d'infection (naturelle ou expérimentale) intense.

2° Faire les passages avec un matériel frais, c'est-à-dire recueilli dans les heures, dans l'heure si possible, qui suit la mort du chien (Nous avons pourtant réussi des passages en partant de virus naturels vingt heures après la mort et une fois avec des produits atteints déjà de putréfaction).

3° Se servir de préférence de la moelle osseuse qui est le tissu où les *Leishmania* sont toujours en plus grande abondance. Ne prendre la pulpe de la rate que si l'infection de cet organe est intense.

Pratiquement, vider de *tout* leur contenu médullaire les principaux os longs de l'animal : fémurs, humérus, tibias (chez les chiens de forte taille, on peut utiliser également les radius et cubitus). Broyer légèrement. Additionner le produit de 20 cm^3 environ d'eau physiologique stérilisée (pour un chien de petite taille, le double pour un gros chien).

4° Inoculer 6 à 8 cm^3 de cette émulsion dans la cavité péritonéale de chaque chien. La moelle osseuse recueillie sur un chien peut donc, suivant la taille de celui-ci, permettre le passage à 3, 4, 5, 6 autres chiens. Si l'on doit utiliser la pulpe splénique, la bien broyer et se servir d'une aiguille de fort calibre ; inoculer proportionnellement plus de tissu de rate que de moelle osseuse. Mieux vaut ne pas employer le foie pour les passages.

L'inoculation de la moelle des os de chien à chien n'est pas toujours inoffensive. Il arrive souvent que les animaux inoculés refusent de manger dans les jours suivants, qu'ils restent souvent couchés, maigrissent. L'anurie se montre parfois. Une certaine mortalité est possible, elle peut atteindre un animal inoculé sur quatre ; l'état des autres paraît alors inquiétant. Le remède, qui nous a donné les meilleurs résultats contre ces phénomènes, est l'inoculation quotidienne de 50 cm^3 de sérum physiologique sous la peau. Ces symptômes inquiétants cèdent en trois à quatre jours.

C'est précisément à cette inoculation de moelle osseuse à dose

toxique que nous attribuons la régularité des passages. La virulence ne nous paraît jouer aucun rôle ; un second virus, employé de la même façon que le premier, s'est jusqu'à présent comporté de même.

Il ne faut pas perdre de vue en effet que la leishmaniose canine expérimentale (1) du chien est une maladie bénigne et qui guérit en général au bout de quelques mois. Il y a là une grande difficulté pour des recherches de longue durée comme celles que nous poursuivons.

Une autre difficulté est la fréquence de la piroplasmose canine en Tunisie. Nous avons vu celle-ci sévir à tel point autrefois, qu'elle tuait la grande majorité de nos chiens d'expérience et troublait toutes nos recherches par le danger permanent d'association des deux virus dans les passages. Nous sommes parvenus à l'éviter entièrement en défendant, d'avril à novembre, notre chenil et nos chiens contre les tiques par des précautions impitoyables : bain et savonnage quotidien de tous les chiens, tonte bimensuelle de ceux-ci, lavage au crésyl du chenil tous les huit jours (les parois, le sol sont inondés d'un jet du désinfectant ; les chiens sont changés de boxes).

Cette protection totale est d'autant plus remarquable qu'à quelques mètres de là, de façon constante, d'autres chiens étaient porteurs de tiques innombrables.

Institut Pasteur de Tunis.

Observations sur les Trématodes d'Indochine.

Par E. Lagrange.

Au cours de mon séjour en Indochine, je me suis appliqué à étudier la faune des cercaires parasitant les mollusques d'eau douce dans le but d'y trouver des données relatives au cycle évolutif des trématodes de l'homme ou du bétail.

A Nha-Trang (Sud-Annam), il n'existe pas de trématodes parasites de l'homme ; la même constatation a été faite précédemment par Bernard et Khoun et par Motais pour le Centre-Annam. Par contre, le bétail, dont l'élevage tient une place importante dans la région, est sujet à des infestations fréquentes.

Le buffle est généralement infesté par *Fasciola gigantica*

(1) La leishmaniose naturelle du chien paraît un peu plus grave.

(COBBOLD 1856) et *Paramphistomum explanatum* (CREPLIN 1847). Sur 6 animaux morts à Nha-Trang ou aux environs, j'en ai trouvé 3 dont le foie était bourré d'*Amphistomum* et même, chez l'un d'eux, la mort avait été provoquée par un abcès du foie dû à ces parasites.

Le bœuf est très fréquemment infesté par *Fasciola gigantica*. En examinant avec soin le système porte intra-hépatique de 25 jeunes bovins, j'ai trouvé dans 21 cas, soit 92 o/o, *Schistosoma spindalis* (Mont. 1906). On peut compter jusqu'à 100 exemplaires et plus chez le même animal.

On le trouve également dans les veines mésentériques; les mâles sont beaucoup plus nombreux que les femelles. Il ne m'a pas été possible de déterminer par quelle voie s'éliminent les œufs; je n'ai trouvé aucune lésion appréciable des muqueuses vésicale ou rectale et je n'ai vu les œufs bicuspides qu'une seule fois dans le corps d'une femelle adulte. Dans un seul cas, j'ai trouvé un *Amphistomum* dans un foie de veau.

Connaissant alors ces infestations par les trématodes, j'ai tenté de les réaliser expérimentalement par les Cercaires dont l'organisation me semblait le plus en rapport avec les parasites trouvés.

Plus de 6.000 gastéropodes récoltés dans des gîtes divers, à la bonne saison (de mai à août), ont montré des infestations considérables allant jusqu'à 10 et 20 o/o.

Parmi les nombreuses espèces de cercaires, ce sont les Xiphidiocercaires qui sont les mieux représentées, sinon les plus fréquentes, mais leur étude au point de vue systématique est des plus difficiles.

Voici le résumé des cercaires observées le plus fréquemment et des expérimentattons tentées à leur sujet.

1° CERCAIRE d'AMPHISTOMIEN. — Le foie des *Bithynia lævis* MORELET, trouvées dans les mares à buffles, montre assez fréquemment des cercaires amphistomes munies de deux ocelles, d'un aspect très caractéristique. Sur un ensemble de 1.373 bithynies examinées, j'en ai trouvé 91 infestées soit 7 o/o; en décomptant les échantillons provenant de gîtes indemnes, je trouve des pourcentages d'infestation allant jusqu'à 10 o/o.

La cercaire adulte se présente sous l'aspect suivant : corps ovoïde dont la partie antérieure s'allonge quand l'animal se met à ramper, découvrant la ventouse orale allongée et mal délimitée qui se continue avec le tube digestif. Les 2 ocelles sont constitués par une lentille noire forment le centre d'une zone pigmentaire brune qui s'étend sur tout le corps de la cercaire, semblable à un filet dont les nœuds sont reliés par de minces trabécules. En dessous, une couche de cellules à bâtonnet forme un épais manchon noir qui s'arrête aux ventouses antérieure et postérieure, donnant un

aspect opaque à la cercaire. Avec un éclairage intense, on aperçoit par transparence, sur l'animal frais et aplati, le tube digestif se bifurquant en 2 larges cæcums arqués qui rejoignent presque le bord postérieur.

La cercaire étalée et aplatie fortement entre lame et lamelle ralentit peu à peu ses mouvements et, à ce moment, apparaît l'appareil excréteur sous forme de 2 cordons de grains réfringents de guanine. Ceux-ci partent du bord antérieur à côté de la ventouse orale, présentent une anastomose transversale, continuent leur trajet en ondulant, puis se rejoignent en une vessie globuleuse située derrière la ventouse postérieure. Celle-ci est située ventralement, à la base de la queue et se voit le mieux de profil dans un éclaircissement du revêtement pigmentaire.

Un peu en arrière des deux yeux, sur la ligne médiane, on trouve un petit pertuis dorsal dont la signification m'échappe.

Dimensions moyennes :

Corps au repos, 720 × 580 μ.
V. O., 64 μ de diamètre transversal.
V. V., 96 μ.
Queue, 720-800 μ de long.

Les rédies mesurent à leur plein développement 800 μ de long sur 190 μ de large, et contiennent 6 à 8 cercaires empilées les unes derrière les autres, à un degré de développement variable. La ventouse mesure environ 30 μ de diamètre, est un peu aplatie d'avant en arrière et communique avec un tube digestif court, globuleux, transparent ; derrière lui s'empilent les cercaires peu mobiles, dont les dernières ne sont que de petites masses arrondies peu différenciées.

La jeune cercaire mise en liberté est petite, transparente, à peine granuleuse, les deux yeux sont réduits à une simple lentille. Quand la cercaire a dépassé la maturité, elle s'enkyste parfois même *in vitro*. Ces kystes ronds, entourés d'une paroi épaisse, ayant un diamètre moyen de 280 μ renferment une masse pliée en croissant qui présente des mouvements de va-et-vient. Cette masse est opaque, sauf aux deux extrémités à l'une desquelles on voit les yeux.

J'ai essayé d'infecter par voie buccale un veau et deux chiens en leur faisant ingérer des cercaires vivantes, enkystées ou non, mais sans résultat. Les deux chiens sont morts 10 jours après l'infestation, l'autopsie n'a rien révélé.

A Saïgon, dans des *Planorbis exustus*, j'ai trouvé la même cercaire dans une proportion de 26 o/o et dans certains lots jusqu'à 50 o/o. Cette cercaire, très analogue à *Cercaria pigmentata* Sonsino, correspond probablement à un Amphistomien. Il est possible qu'il s'agisse de *P. explanatum*, malgré les échecs expérimentaux ci-dessus indiqués.

2° Furcocercaire (*Schistosoma?*) — Sur 1.164 *Planorbis exustus* (Deshayes) examinés à Nha-Trang j'en ai trouvé 4 o/o infestés d'une cercaire furcocerque.

Examinées à l'état frais, ces cercaires sont animées de mouve-

ments extrêmement rapides comme une lame de ressort en vibration. Quand ces mouvements se ralentissent ou cessent, on distingue un corps mince et allongé très extensible et une queue longue, bifurquée à sa partie postérieure en deux ailerons également très extensibles.

Dimensions moyennes :

Corps, 140 à 260 μ de long × 35 de large.
Tronçon de la queue, 200 μ de long sur 30 μ de large.
Ailerons de la queue, 150 à 200 μ de long.

Le corps est couvert de petites épines plus longues et plus grosses au niveau de la ventouse antérieure. La ventouse orale est parfaitement organisée pour la pénétration à travers les tissus. Elle mesure en moyenne 32 μ de long sur 18 de diamètre transversal ; la moitié antérieure est couverte d'épines, la partie postérieure est englobée dans le corps. Quand elle s'évagine, elle montre à son extrémité antérieure dix petits crochets disposés en 3 groupes, l'un dorsal de 6 crochets et 2 ventro-latéraux de 2 crochets chacun. Ventralement et dans le plan médian débouche une petite glande impaire contenue tout entière dans la ventouse ; au milieu de ce cercle aboutit le tube digestif entouré de 6 conduits excréteurs. La ventouse ventrale beaucoup plus simple, d'un diamètre moyen de 14 μ, est située assez en arrière du milieu du corps.

Très mince et difficile à voir, le tube digestif part de la ventouse orale et peu après se divise à angle aigu en deux branches qui, au niveau de la ventouse postérieure, se rejoignent en un mince cæcum unique et médian. Au milieu de la partie bifurquée, il est masqué par 3 groupes de glandes salivaires jaunes constituées chacune de 2 glandes accouplées, chaque glande possédant un conduit excréteur propre dont le trajet ondulant rejoint le bord antérieur de la ventouse orale.

L'appareil excréteur est composé de 2 minces conduits jumeaux, visibles à partir du milieu du corps, formant 2 petits sinus et se rejoignant à la base de la queue dans une petite vessie contractile. On doit y ajouter deux grandes cellules à flamme vibratile qui battent près de la base d'insertion de la queue.

En traitant les cercaires par une solution de rouge neutre, on distingue des gonades ou ébauches sexuelles dont l'une doit disparaître au moment de la différentiation sexuelle. L'une se présente sous forme de 2 petits lobes allongés, situés latéralement et en avant du plan médian, l'autre forme 2 lobes entre la ventouse postérieure et la vessie. Entre les 2 premiers, et invisible sans le rouge neutre pour lequel elle montre une grande affinité, est une tache en forme de haricot dont le hile serait tourné vers l'arrière ; elle est située dorsalement, j'ignore sa signification.

La queue est recouverte d'un épithélium à cellules cylindriques, l'axe étant rempli par un espace lymphatique qui se bifurque dans les ailerons ; ceux-ci naissent de toute la largeur, pouvant ainsi s'appliquer l'un contre l'autre par leur face interne.

La cercaire sort toute formée d'un sporocyste long de 800 μ à 1.000 μ, de coloration jaune brunâtre, qui présente un corps allongé, bourré de cercaires auquel fait suite un appendice moniliforme dont les nœuds renferment également chacun une cercaire ; leur nombre total ne dépasse pas 12 par sporocyste.

Nos essais d'infestation tous négatifs ont porté sur :

1 veau : par ingestion de cercaires (veau 3 *a* né à l'étable).

8 rats : par infestation cutanée.

6 chats : 5 par infestation cutanée, 1 par ingestion.

4 singes : 2 par infestation cutanée, 2 par ingestion.

L'infestation cutanée a été tentée soit à l'aide de la cangue (ou d'une pince qui en tenait lieu) soit en maintenant par différents moyens les cercaires en contact avec l'animal à infecter, en les déposant dans un peu d'eau physiologique dans le creux inguinal, ou dans l'œil de cet animal.

Les mêmes *Planorbis* hébergent, dans une proportion de 2,5 o/o, une autre cercaire furcocerque dont je ne connais pas l'évolution ultérieure et dont je me contente de donner une courte diagnose, eu égard à l'intérêt qui s'attache actuellement au groupe des furcocerques.

1) Sporocyste primaire à membrane épaisse et réfringente donnant naissance chacun à une rédie ratatinée à l'intérieur.

2) Rédie jaunâtre boudinée contenant 8 à 12 cercaires, longue de 1.100 μ, large de 200 μ. Tube digestif long et opaque. Dans l'intérieur on voit les cercaires plus ou moins mobiles avec leurs yeux noirs. La ventouse antérieure mesure 32 μ.

3) Cercaire : corps très contractile ; a en moyenne 160 μ de long, 30 à 40 de large ; queue 320 μ + ailerons 140 μ de long, insérée ventralement.

La ventouse orale oblongue a 40 μ de long sur 28 μ de large, contenant 4 glandes groupées par 2 et débouchant chacune par un conduit excréteur très court. La ventouse est couverte de petites épines.

La ventouse ventrale légèrement saillante, de profil, mesure 14 μ. Deux yeux ronds sur le dos ; une petite nageoire dorsale en regard de la queue, six cellules cystogènes de chaque côté postérieurement placées et très réfringentes ; dorsalement et un peu en avant des cellules cystogènes une tache visible au rouge neutre, de signification inconnue.

La queue est insérée ventralement et recouverte de cellules cylindriques ; près de son insertion deux grandes cellules à flamme vibratile.

J'ai également tenté sans succès des infestations par voie cutanée ou interne chez plusieurs chats et singes.

On connaît plusieurs furcocercaires se développant dans des

rédies. Celle qui se rapproche le plus de la nôtre comme répartition géographique est *Cercaria bombayensis* (n° 8 SOPARKAR, 1921). Mais nos descriptions ne concordent pas.

CERCAIRE DE DISTOME. — Trouvée chez *Melania crenula* DESHAYES et *Melania pyramis* BENSON. Celles-ci sont infestées dans 2 à 6 o/o des cas, hébergeant côte à côte des rédies plus ou moins développées, les cercaires qui en sont issues et les kystes.

La jeune rédie, longue à peine de 500 μ, présente déjà les caractéristiques suivantes : tube digestif long, occupant les 3/4 de la longueur et deux appendices latéraux : plus développée, la rédie atteint 1,3 mm. le tube digestif étant allongé dans la même proportion et contient 6 à 8 cercaires plus ou moins développées dont les plus avancées sont mobiles. La ventouse mesure environ 35 μ.

La cercaire sort toute développée et mesure 40 oμ × 25 μ, pouvant s'allonger jusqu'à 800 μ. La queue, très mobile, atteint la même longueur. Les ventouses orale et ventrale ont sensiblement les mêmes dimensions : 70 μ de diamètre ; la ventouse ventrale étant placée très postérieurement. Au repos, la cercaire est assez opaque, à cause de l'abondance de ses cellules cystogènes, disposées en séries longitudinales dont les deux externes sont les plus marquées. Sur l'animal en extension on peut distinguer le tube digestif ; la partie antérieure indivise comprend la ventouse antérieure et un pharynx globuleux, plus petit, qui en est séparé par une petite membrane.

Au pharynx, et séparée de lui par un petit étranglement, succède la partie bifurquée du tube digestif, très réfringente et dont les 2 cæcums atteignent le bord postérieur du corps. De l'appareil excréteur on ne voit qu'une vessie globuleuse à la partie postérieure.

A un moment donné, la cercaire reste sur place, la queue continuant des mouvements de va-et-vient, quand, assez brusquement, le corps se couvre d'un enduit brun qui se durcit rapidement, et s'épaissit. Quelque temps encore, les extrémités dépassent ce manchon pendant que la queue se flétrit. Le kyste affecte à ce moment la silhouette d'une calebasse dont l'embouchure est transparente et petite, le réservoir ovoïde gros et dont le fond se ferme plus tard. A ce moment, il expulse par l'embouchure une matière granuleuse où apparaît encore vaguement une ventouse.

La coque est alors entourée d'un revêtement hyalin épais ; à l'intérieur une masse recroquevillée douée de mouvements discontinus occupe le fond de la calebasse. J'ai plusieurs fois observé cet enkystement sous le microscope.

Cet aspect rappelle celui des kystes de *Cercaria distomatosa* Sons, figurés par Looss.

Les bovidés d'Annam sont très infestés de douves ; sur les veaux, je n'en ai guère trouvé que dans 40 o/o des cas, mais les bœufs adultes en présentent presque tous en nombre variable.

Sur une cinquantaine de porcs examinés à l'abattoir de Saïgon par M. le vétérinaire Le Louët, aucun n'a été trouvé porteur de *Fasciolopsis*.

J'ai relevé dans les registres de l'Institut Pasteur de Saïgon, plus de 2.400 examens de selles humaines, de 1918 à 1921. Aucun examen n'a décelé d'œufs de *Fasciolopsis* dans les matières fécales d'Européens, d'Annamites et de Chinois souffrant d'affections intestinales. Dans les diverses cercaires examinées à Saïgon, je n'ai pu reconnaître, faute de documents, celle que Nakagawa vient de signaler comme larve du *Fasciolopsis Buski* à Formose.

Institut Pasteur de Nha-Trang.

Bibliographie

Barrois et Noc. — Fréquence du *Fasciolopsis Buskii* en Cochinchine, *Bulletin Soc. Pathologie Exotique*, 1908, pp. 216-221.

Bernard et Khoun. — Parasitisme intestinal en Annam *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1913.

Leiper. — *Journal of the R. A. M. C*, 1916.

A. Looss. — Recherches sur la faune parasitaire de l'Egypte. Première partie. *Mémoires de l'Institut Egyptien*, t. III. Le Caire, 1896.

A. Lutz. — *Memorias do Istituto Oswaldo Cruz*, 1918-1919.

F. Motais. — Parasitisme intestinal en Annam. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1920.

Nakagawa. — On the life of *Fasciolopsis Buski*, Lankester. *Kitasato Archives of Experimental Medicine*, t. IV, 10 mars 1921, résumé dans *Bulletin Institut Pasteur*, 1921, p. 502.

A. Railliet. — La bilharziose du bœuf en Annam. *C. R. Soc Biologie*, 1899, p. 787.

M.-B. Soparkar. — Notes on some Furcocercous Cercariæ from Bombay. *Indian Journ. of med. res.*, IX, n° 1, July 1921.

Recherches sur le parasitisme intestinal chez les tirailleurs sénégalais

Par J. ARLO.

Dans sa communication au Congrès de la Santé coloniale à Marseille, M. le médecin inspecteur THIROUX a attiré l'attention des membres du Congrès sur la gravité de certaines affections quand elles évoluent sur des indigènes porteurs de parasites intestinaux. Il a signalé, en particulier, la gravité de la syphilis chez les Annamites porteurs d'ankylostomes. Quelques cas de tuberculose avec anasarque, observés sur des tirailleurs sénégalais trouvés atteints en même temps d'ankylostomiase, l'ont conduit à nous demander de rechercher les porteurs de vers intestinaux parmi les indigènes originaires de nos possessions de la Côte occidentale d'Afrique.

A part les rapports de ROUSSEAU sur les recherches de parasitologie intestinale effectuées au Laboratoire de Bactériologie de Douala (Cameroun), nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que quelques courtes notes de COUVY sur l'ankylostomiase en Mauritanie, de SOREL sur le parasitisme intestinal à la Côte d'Ivoire, et de BLANCHARD sur la géophagie et l'ankylostomiase dans la même colonie. Une note de JOYEUX donne un aperçu rapide de ce parasitisme en Haute-Guinée.

Nous avons profité de la présence d'un bataillon de Sénégalais à Marseille pour rechercher les œufs de vers intestinaux dans les selles de ces indigènes. Nous avons pu mener à bien ce travail grâce à l'obligeant concours de nos camarades les médecins-major BORDES et BOIS qui ont assuré tour à tour le service médical du bataillon.

Les recherches ont porté sur les selles de 451 hommes appartenant aux diverses colonies du groupe de l'A. O. F. Les prélèvements étaient effectués le matin au camp de Sainte-Marthe et les selles examinées dans la journée, ou au plus tard le lendemain. Une préparation entre lame et lamelle était faite pour chaque individu et observée à l'objectif n° 4 (Stiassnie).

Les résultats de nos recherches sont consignés dans les tableaux suivants :

Tableau I. — *Parasitisme général.*

Ankylostomum duodenale	176	39,02 0/0	50,10 0/0
Necator americanus	50	11,08 0/0	
Trichocephalus trichiurus	30	8,64 0/0	
Ascaris lumbricoides	14	3,10 0/0	
Oxyurus vermicularis	14	3,10 0 0	
Tænia saginata	21	4,65 0/0	
Anguillula stercoralis	12	2,66 0/0	
Amœba coli	3	0,66 0/0	
Amœba dysenteriæ	1	0,22 0/0	

Tableau II. — *Selles à un seul parasite.*

Ankylostome	140
Necator	39
Trichocéphale	13
Ascaris	6
Oxyure	7
Anguillule	6
Amibe	1
Ténia	9

Tableau III. — *Selles à deux parasites.*

Ankylostome et Nécator	2
Ankylostome et trichocéphale	10
Ankylostome et ascaris	2
Ankylostome et oxyure	5
Ankylostome et ténia	8
Ankylostome et anguillule	3
Ankylostome et amibe	1
Necator et trichocéphale	9
Necator et ascaris	3
Necator et ténia	1
Trichocéphale et ascaris	1
Trichocéphale et oxyure	1
Trichocéphale et ténia	1
Trichocéphale et anguillule	1
Ascaris et anguillule	1
Ténia et anguillule	1

Tableau IV. — *Selles à trois parasites.*

Ankylostome, amibe et anguillule	1
Ankylostome, amibe et trichocéphale	1
Ankylostome, trichocéphale et ascaris	1
Ankyslostome, trichocéphale et oxyure	1
Ankylostome, trichocéphale et ténia	1

TABLEAU V. — *Parasitisme par colonie.*

	Sénégal	Casamance	Guinée	Côte d'Ivoire	Dahomey	Togo	Soudan	Haute-Volta
Ankylostome .	9	8	25	42	55	2	20	17
Necator. . .	5	6	8	9	12	»	5	5
Trichocéphale.	2	»	9	8	9	1	7	3
Oxyure. . .	2	»	»	2	6	»	3	1
Ascaris. . .	1	»	2	2	7	»	1	1
Tænia . . .	»	1	5	»	1	»	2	12
Anguillule. .	»	»	1	2	5	»	2	2
Amibe . . .	»	»	1	2	1	»	»	»
Total . . .	19	15	51	67	96	3	49	39
Nombre d'examens. . .	43	15	66	85	112	3	82	49
Pourcentage .	44,18	100	77,27	78,82	85,71	10	48,78	79,51

De la lecture de ces tableaux, il ressort tout d'abord que le nombre des individus parasités est grand. Mais cette infestation ne paraît pas gêner les indigènes. Ils font tous régulièrement leur service et le nombre des malades à la visite journalière dépasse rarement dix, pour un effectif moyen de 600 hommes présents. D'après les renseignements qui nous ont été fournis, les cas d'exemption ne se rapportent jamais à des accidents aigus ou chroniques dûs au parasitisme intestinal. Les cas de dysenterie aiguë sont rares. Ceux de diarrhée ou de dysenterie chronique sont à peu près inconnus.

L'ankylostome domine dans notre statistique : l'Ankylostome duodénale donne 39,02 o/o des cas et *Necator americanus* donne 11,08 o/o, soit en tout 50,10 o/o. Nous avons trouvé dans les selles des œufs à des stades très divers de développement. L'œuf a 4 métamères dominait mais il n'était pas rare de rencontrer des œufs plus développés. Nous n'avons pas trouvé d'œufs embryonnés ni de parasites libres dans les matières fécales.

Le trichocéphale, si fréquent en Indo-Chine, paraît beaucoup plus rare en A. O. F. Il est noté presqu'aussi souvent seul qu'associé à l'ankylostome ou à d'autres parasites.

Nous insisterons surtout sur la présence assez fréquente, 4,65 o/o des cas, d'œufs de *Tænia saginata*. Nous avons été surpris, dans certains cas, de l'abondance particulière de ces œufs, et nous avons voulu nous assurer de la présence d'un ténia adulte dans l'intestin. Les sujets les plus infestés, soumis à un traitement anthelmintique, ont rendu régulièrement des *Tænia saginata*. Ces indigènes étaient presque tous originaires de la Haute-Volta.

L'infestation par *Ascaris lumbricoides* ou *Oxyurus vermicularis* paraît peu importante.

Dans un assez grand nombre des cas, les parasites étaient associés. L'association ankylostome ou nécator et tricocéphale

était la plus fréquente. Nous avons noté également un certain nombre de selles à trois parasites.

Si nous essayons de classer les individus parasités par colonie, nous voyons que le parasitisme va en augmentant au fur et à mesure que l'on se rapproche des régions chaudes et humides. Le Sénégal, pays sec où les cours d'eau sont rares et peu abondants, donne 44,18 o/o d'individus atteints, tandis que le Dahomey, contrée plus favorisée au point de vue cours d'eau, fournit 85,71 o/o d'individus parasités et la plus grande variété de parasites. Viennent ensuite la Côte d'Ivoire, la Haute-Volta, la Guinée. Le Soudan paraît relativement peu touché, les individus atteints provenant surtout des cercles voisins des colonies du Sud, les plus infectées.

Les différences dans le taux de l'infestation paraissent aussi tenir en grande partie aux habitudes domestiques des indigènes, à leur état plus ou moins avancé de civilisation. A la Côte d'Ivoire, les habitants de la forêt et des régions boisées voisines, Gouros, Bétés, Baoulés, sont les plus fortement atteints. Ces indigènes sont peu vêtus, souvent mal nourris. Ils ont des habitudes hygiéniques déplorables. Si les cours de leurs cases et leurs abords immédiats sont relativement tenus, les abords des villages, couverts d'une brousse épaisse, servent de dépotoirs. Les pluies abondantes de l'hivernage détrempent ces ordures et vont ensuite polluer les mares ou les ruisseaux, en contre-bas du village, où les ménagères vont puiser l'eau pour leur cuisine et leur boisson. Les enfants ont l'habitude de jouer sur les tas d'ordures et de se rouler dans la boue au bord des marigots.

Nous aurions désiré pouvoir examiner un plus grand nombre d'indigènes de nos colonies d'A. O. F. ou au moins un nombre égal d'indigènes de chacune des colonies du groupe. Nous serions heureux si ce travail attirait l'attention de nos camarades sur l'importance du parasitisme intestinal en Afrique occidentale. La rareté et la bénignité des infections intestinales dans ces régions ont fait négliger les recherches coprologiques au profit des recherches d'hématologie. Il semble cependant que l'étude des selles de nos indigènes sénégalais peut fournir de nombreux matériaux et qu'en tout cas elle peut éclairer certains diagnostics difficiles de la pratique journalière des dispensaires, pour le plus grand bien des consultants.

Laboratoire de bactériologie de l'Ecole du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Mémoires

Spirochétose ictérigène épidémique observée sur des indigènes à Brazzaville (Afrique Equatoriale Française)

Par M. BLANCHARD, G. LEFROU et J. LAIGRET.

Dans une note préliminaire (1) nous avons résumé les caractères cliniques essentiels de cette épidémie et donné les premiers résultats de nos recherches expérimentales sur les virus isolés, d'une part du sang d'un malade, d'autre part de punaises recueillies dans les lits de ces mêmes malades.

La perte prématurée de ces virus et l'absence d'autres cas, n'ont pas permis de poursuivre à fond, comme nous l'aurions désiré. cette expérimentation, mais les faits que nous avons pu établir sont assez intéressants pour être exposés aujourd'hui avec quelques détails.

La spirochétose ictérigène observée à Brazzaville est très voisine de la fièvre ictéro-hémorragique dont on connaît la très large répartition mondiale; peut-être même lui est-elle identique.

En Afrique, les recherches les plus importantes sur cette maladie ont été faites par NOC, qui a en outre résumé dans une très intéressante note « Les spirochétoses humaines à Dakar » (2) les observations de NOGUES, A. LEGER et CERTAIN, ESQUIÉ. C'est ainsi qu'en 1916-1920, des cas cliniquement typiques de spirochétose ictéro-hémorragique furent observés à Dakar sur des indigènes, *mais sans qu'il ait été possible d'affirmer le diagnostic par la découverte du spirochéte.* Celui-ci ne fut rencontré que chez des rats, *Mus rattus* et *Mus alexandrinus*, pendant la saison fraîche de novembre à avril.

Des cobayes inoculés avec des émulsions de reins et de capsules surrénales de ces rats succombèrent en 21 jours avec de l'ictère, des congestions et hémorragies, avec dans les organes des spirochètes peu nombreux mais très fins, 9 µ de long, à spires très serrées et dont les extrémités étaient parfois munies d'un sphérule.

(1) Ce *bulletin*, 1922, n° 6, p. 385.
(2) *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 1920, n° 8, p. 672.

Au deuxième passage les lésions ictériques étaient plus accentuées mais la mort est survenue en 36 jours seulement. Au troisième passage les cobayes ont résisté.

Ces derniers détails expérimentaux sont importants à rappeler car ils sont absolument comparables à ce que nous avons observé ici.

OBSERVATIONS CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Le 31 décembre 1921, entre à l'hôpital indigène le nommé Lega : état typhique, pas de fièvre, ictère, mélæna abondant, urines acajou, puis vomissements hémorragiques et mort le 4[e] jour. L'autopsie n'est pas faite.

Le 6 janvier entrent 2 malades : N'Goma et Dabou. Pour N'Goma, état grave, délire, crises épileptiformes, subictère, 2 jours après ictère net, puis le malade entre dans le coma ; la mort se produit le 12 janvier avec un cortège hémorragique assez impressionnant : épistaxis, puis hémorragie par l'anus inondant le lit, vomito negro abondant et typique. Les examens du sang et de l'urine étaient restés négatifs. L'autopsie montre des lésions telles qu'on est amené à penser au typhus amaryl.

Entre temps, l'autre malade, Dabou, présentait un fort ictère. avec état typhique, selles hémorragiques ; température d'abord normale, puis 38°-39°, nouveau plateau après 3 jours d'apyrexie, et une 3[e] rechute ; les examens (sang et urine) sont négatifs. Une injection 0,30 de N. A. B. avait eu un résultat douteux, plutôt favorable. L'évasion du malade met prématurément fin à l'observation.

Sur ces entrefaites, le 10 janvier, un infirmier de l'I. P. Doumbaye, est brusquement atteint de fièvre élevée avec état général rapidement grave, véritable coup de barre, douleurs épigastriques, mais pas d'ictère ; des épistaxis apparaissent, puis des petites hémorragies buccales, puis des vomissements noirs. Examens négatifs, sang et urines. Le malade après être resté plusieurs jours dans un état très inquiétant se relève peu à peu, et guérit sans avoir présenté d'ictère.

Le 16 janvier était arrivé à l'hôpital un 5[e] malade N'Goma II, atteint brusquement la veille, et qui meurt en quelques heures sans avoir présenté autre chose qu'un état typhique avec hémorragie nasale rebelle et suffusions sanguines de toutes les muqueuses, pas d'ictère. On trouve à l'autopsie du liquide de vomito negro dans l'estomac, de l'œdème aigu des deux poumons et de la dégénérescence graisseuse du foie.

Un opéré de hernie inguinale, Obondzo (observation 6), hospi-

talisé depuis 12 jours, présente à partir du 2 février une fièvre à rechutes avec, à la 2e rechute, de l'ictère et une forte congestion pulmonaire. Les urines sont brun foncé à reflet vert, le foie très gros déforme l'hypocondre. Examens du sang et de l'urine négatifs. Deux injections de sulfarsénol ont un effet véritablement remarquable, et ce malade dont l'état avait semblé désespéré guérira par la suite d'une façon complète.

La notion de contagion hospitalière se retrouve à propos d'un 2e opéré, Monjonda (observation 7) qui, immédiatement après une cure radicale de hernie, commence par présenter des vomissements noirs, de la fièvre à 39°, puis de l'ictère, entre rapidement dans le coma, et meurt le 3e jour. C'est dans le culot de centrifugation urinaire de ce malade qu'on trouve pour la première fois, peu de temps avant la mort, quelques rares spirochètes fins en dents de scie. Examen du sang négatif. L'autopsie montre un ictère généralisé plus intense qu'avant la mort, du liquide de vomito negro dans l'estomac, des taches hémorragiques tout le long du tube digestif, et, du côté du foie un début de dégénérescence jaune très limitée. On note en outre une congestion très accentuée des deux poumons, signe que nous retrouverons d'une façon constante, tant sur le vivant que sur le cadavre, chez la presque totalité des malades.

Kouka Moanga, 8e cas, arrive à l'hôpital le 7 mars, avec ictère et pneumonie massive du poumon gauche. Il présente un vomissement noir, tombe dans le coma et meurt sans que les injections de sulfarsénol pratiquées aient modifié en rien l'évolution fatale. On trouve à l'autopsie un foie complètement dégénéré et jaune, du vomito negro dans l'estomac et des lésions pulmonaires étendues. Les examens, sang et urine, étaient restés négatifs, mais les frottis de suc hépatique prélevés à l'autopsie montrent d'assez nombreux spirochètes analogues à ceux antérieurement trouvés dans l'urine de Monjonda.

Par la suite, et pour ne pas allonger démesurément cette énumération, 7 autres indigènes ont été traités en février et mars pour ictère infectieux. Chez tous, on a trouvé l'ictère et les signes pulmonaires ; le vomito negro n'a plus été observé qu'une seule fois et l'on n'a plus revu de ces hémorragies importantes que présentèrent les premiers malades observés. Il semble bien que l'évolution ait été plus bénigne à mesure que les cas se multipliaient. Le sulfarsénol employé à haute dose a donné encore : un résultat nul, un résultat douteux et une guérison (malade Kinouani) à ajouter à celle déjà citée de Obondzo.

Rappel des examens microscopiques positifs :

Spirochètes dans l'urine seulement : malades Mongabio et Mayonda.

Spirochètes dans sang et urine : Kinouani.

— — les crachats seulement : Falaye Diop.

— — le foie à l'autopsie : Kouka Moanga.

En résumé l'épidémie a porté sur 15 cas.

Ce qui a été surtout frappant, au point de vue clinique, c'est qu'il y a eu dans l'ensemble une superposition assez complexe de deux tableaux : l'un ictéro-hémorragique tendant vers le syndrome amarilique, l'autre pulmonaire, tendant vers un type assez banal qui aurait pu être pris, par exemple, pour de la pneumonie avec ictère. Or, l'épidémiologie se complique singulièrement du fait qu'une véritable épidémie de pneumococcies sévissait justement chez les indigènes à la même époque. Certains de ces pneumoniques, comme il est de règle, ont fait de l'ictère. Par la clinique seule, le départ a été souvent impossible entre ce qui revenait au pneumocoque et ce qui pouvait reconnaître comme origine une spirochétose. Néanmoins, on peut dire que les lésions pulmonaires chez les spirochétosiques ont paru assez spéciales : il s'est agi, dans la presque totalité des cas, de congestions massives avec souffle tubaire s'entendant d'emblée du haut en bas du poumon ; les deux poumons étaient généralement pris ; l'expectoration était abondante et aérée, ressemblant beaucoup plus à celle de l'œdème aigu qu'à celle de la pneumonie ; enfin, ce qui caractérisait encore ces lésions, c'est le contraste entre leur importance acoustique et la gêne respiratoire qui fut toujours modérée ou même nulle. La fièvre qui a souvent manqué, l'action des arsenicaux qui, dans quelques cas heureux, modifia d'une façon remarquable les signes pulmonaires en même temps que l'ictère et que l'état général, sont des éléments de différenciation à retenir.

Rappelons, pour terminer, que ces malades provenaient de villages disséminés autour de Brazzaville, et que deux semblent avoir contracté la maladie à l'hôpital même. L'attention a déjà été attirée vers le rôle possible des punaises qui pullulent dans la literie de l'hôpital indigène.

Pour ce qui concerne la question des relations entre ces ictères et la fièvre récurrente (Noc et Nogue), à noter :

1° que la fièvre récurrente a amené à l'hôpital 6 cas en septembre, 3 en octobre, 1 en novembre, 4 en décembre. En janvier, février et mars, c'est-à-dire justement au moment de l'épidémie d'ictères, aucun cas nouveau (mais ce fait a peut-être son expli-

cation dans l'influence exercée par l'apparition de l'hivernage sur la vie de l'*Ornithodorus*) ;

2° qu'on a observé quelques complications de la fièvre récurrente, surtout des iritis de la convalescence, mais jamais d'ictère. D'ailleurs, sur la totalité des malades vus, depuis près d'un an, à l'hôpital, il n'y avait eu avant cette petite épidémie, en tout et pour tout, qu'un seul cas d'ictère (qui sembla d'origine paludéenne et fut traité comme tel) Il semble donc que l'ictère comme complication, de la fièvre récurrente, ne se soit, du moins jusqu'à maintenant, jamais montré à Brazzaville.

Recherches et expérimentations.

I. — EXAMEN DES PRÉLÈVEMENTS FAITS SUR LES MALADES. MORPHOLOGIE DU SPIROCHÈTE

Ainsi que nous l'avons déjà dit, des examens microscopiques furent faits pour tous ces malades (sang, urine, crachats, frottis d'organes, suivant le cas) mais un peu au hasard, sans qu'il ait été possible de les sérier de façon quotidienne et méthodique et aussi de préciser à quels jours de la maladie les prélèvements étaient effectués.

Les spirochètes n'ont jamais été vus à l'examen direct du sang ou de l'urine, mais seulement dans les frottis des culots de la troisième centrifugation (1) de ces liquides.

Colorés par le Leishman, ils sont extrêmement fins avec des spires à peine accusées pour les uns, en dents de scie pour les autres, d'une longueur de 7 à 12 μ.

L'imprégnation à l'argent les épaissit beaucoup et les fait apparaître sous forme de filaments sinueux avec deux ou trois incurvations.

II. — INOCULATION AUX ANIMAUX

1° *Passages sur cobayes.* — A. *Virus humain.*

a) *Premier passage.* — Le sang du nommé Kinouani, chez qui des spirochètes ont été vus dans le sang et dans l'urine simultanément, a été injecté à la dose de 3 cm^3, sous la peau d'un cobaye n° 101 *bis*, qui a présenté dans le sang au 20ᵉ jour des spirochètes de même morphologie que ceux du malade et est mort au 25ᵉ jour avec un ictère très marqué des conjonctives oculaires. Mêmes

(1) La recherche des parasites sanguicoles extra-globulaires par la méthode de la triple centrifugation. *Presse Médicale*, n° 94, 25 novembre 1922.

spirochètes dans les frottis de foie, rein, urine prélevée dans la vessie sans trace de sang.

b) *Deuxième passage.* — Avec émulsion de foie du cobaye précédent, inoculation dans le péritoine à un cobaye n° 107, qui meurt au 25e jour avec les mêmes signes et les mêmes lésions.

c) *Troisième passage.* — Inoculation intrapéritonéale d'une émulsion de foie du cobaye 107, à un cobaye n° 112 qui meurt au 29e jour avec les mêmes signes et toujours la présence de spirochètes dans les frottis de foie et de rein. On note en outre une forte congestion de tous les viscères.

d) *Quatrième passage.* — Même inoculation de l'émulsion de foie du cobaye 112 à un cobaye n° 114 qui meurt au 29e jour avec les mêmes signes, ictère très marqué.

e) *Cinquième passage.* — Même inoculation de l'émulsion de foie du cobaye 114, à un cobaye n° 117, qui, 20 jours après, montre des spirochètes (vus à l'ultra-microscope). L'animal n'a présenté aucun autre signe de la maladie; en particulier pas d'ictère et il a guéri en entraînant la perte du virus.

B. *Virus punaise.*

a) *Premier passage.* — Des punaises (*Cimex lectularius*), au nombre de 16, provenant de lits occupés par plusieurs de ces ictèriques ont été broyées dans l'eau physiologique et 1 cm³ de cette émulsion, paraissant ne contenir aucun parasite à l'examen microscopique, a été injecté à un cobaye n° 102 qui est mort au 11e jour avec un ictère conjonctival très net; mais les frottis de sang et d'organes mal colorés n'ont pas permis de reconnaître en toute certitude des spirochètes dans les formes plus ou moins spiralées vues dans les préparations.

b) *Deuxième passage.* — Le foie de ce cobaye a été émulsionné et injecté de la même façon à un cobaye n° 103 qui est mort au 26e jour avec ictère conjonctival très accentué et présence de spirochétes dans les frottis de sang, de foie et de reins.

c) *Troisième passage.* — Même inoculation du foie du cobaye 103 à un cobaye 105, mort au 25e jour avec les mêmes signes.

d) *Quatrième et cinquième passage.* — Mêmes inoculations qui entraînent la mort des deux cobayes, les nos 108 et 115 en 26 et 27 jours.

e) *Sixième passage.* — Cobaye n° 116, inoculé dans le péritoine avec une émulsion de foie du cobaye n° 113, n'a jamais rien présenté, ni spirochètes dans le sang, ni signes cliniques; perte du virus.

*
* *

Des stégomyia capturés dans les salles de ces malades ont été broyés dans l'eau physiologique et inoculés au cobaye sans aucun résultat.

2°. *Essais de transmission.*

Des essais de transmission de cette spirochétose, de cobaye à cobaye ont été faits :

1° Avec des *stégomyias* nés au Laboratoire, qui ayant piqué le 4 mai 1922 le cobaye n° 107 (virus humain) à spirochètes assez nombreux dans le sang, ont piqué le 9 mai 1922 un cobaye n° 109. Aucun résultat.

2° Avec des *punaises*, recueillies loin de l'hôpital indigène dans des lits n'ayant jamais été occupés par des ictériques. Ces punaises ont été divisées en deux lots :

L'un, a servi de témoin. La moitié des punaises a piqué un cobaye. L'autre moitié lui a été inoculée après trituration dans de l'eau physiologique. Aucun résultat.

L'autre, composé de 8 punaises, a été placé dans un grand bocal dont le fond avait été recouvert de petites planchettes offrant aux insectes un refuge pendant la journée.

Avant d'être mis en expérience, les cobayes ont été épilés sur toute la face ventrale afin de faciliter la piqûre des punaises, piqûre qu'il était ensuite facile de constater par la petite plaie hémorragique entourée d'une zone œdématiée.

Première expérience. — Ces punaises ont piqué pendant la nuit du 8 au 9 mai le cobaye n° 107 (virus humain) ayant des spirochètes assez nombreux dans le sang. Puis, le 13 mai, elles ont piqué un cobaye n° 110 qui meurt le 5 juin, soit après 24 jours d'incubation, avec un ictère intense, des spirochètes abondants dans le sang, le foie, rares dans le poumon.

Deuxième expérience. — Un cobaye n° 115, a été piqué les 13 et 14 juin par les mêmes punaises qui n'avaient fait aucun repas nouveau depuis le repas infectant du 8 mai. Il est mort le 13 juillet, soit après un mois d'incubation, avec de l'ictère et des spirochètes dans le sang, le foie et les reins.

Ces punaises ont donc conservé leur pouvoir infectant du 8 mai au 13 juin soit pendant 38 jours.

Elles sont mortes avant qu'un troisième essai de transmission ait pu être effectué, en laissant dans le bocal un assez grand nombre de jeunes qui n'ont pas infecté un cobaye laissé pendant plusieurs jours en contact avec elles. Il n'a d'ailleurs pas été possible de vérifier si ce cobaye a été piqué.

Le manque d'animaux n'a pas permis une expérimentation plus étendue et surtout plus méthodique.

DISCUSSION

La maladie humaine a revêtu, comme le montrent les observations cliniques, un ensemble de symptômes tels qu'on a pu penser à la fièvre jaune ; seules les données épidémiologiques contredisaient ce diagnostic. En effet, la fièvre jaune n'a jamais été signalée à Brazzaville ; il y avait bien eu, en 1920, quelques cas au port de Matadi distant de 400 km., mais la filiation paraissait difficile et, fait beaucoup plus important, les cas d'ictère restaient isolés, provenant de villages différents, et aucun Européen n'était atteint.

En présence de ces faits, il est bien certain que l'idée de fièvre jaune devait être écartée, mais il n'en reste pas moins vrai que désormais en présence de tout ictère à allure amarylique, la question se pose du diagnostic différentiel entre fièvre jaune et spirochétose ictéro-hémorragique.

En milieu endémique de fièvre jaune, le problème devient très ardu. Noc l'a déjà signalé pour Dakar et Noguchi vient d'insister encore sur ce fait (1) « les cas typiques de fièvre jaune, dit-il, ne « sont pas confondus avec ceux d'ictère infectieux, mais lorsque « ces derniers s'accompagnent de vomito negro, jaunisse, « néphrite, symptômes nerveux, bradycardie, ils ne peuvent « être différenciés cliniquement des cas de fièvre jaune de sem- « blable gravité. Dans certains cas d'ictère infectieux on peut « trouver à l'autopsie, le foie couleur chamois de la fièvre « jaune. D'autre part, le vomito negro et le foie couleur jaune « paille peuvent manquer dans la fièvre jaune ».

D'ailleurs il faut avouer que cette distinction entre ces deux spirochétoses renferme encore beaucoup d'inconnues. Certains auteurs, dont Guiteras et Hoffmann (2), sont même enclins à considérer que les cas de fièvre jaune à spirochètes ne sont pas des cas typiques de fièvre jaune.

La comparaison entre ces différentes spirochétoses ictérigènes

(1) Noguchi. Researches on Yellow Fever. Comparative Aetiological, Pathological, and Epidemiological Considerations ; Prevention and Treatment. *Lancet*, 1922, june 17, pp. 1185-1190 cité dans *Tropical Diseases Bulletin*, août 1922, p. 563.

(2) Hoffmann. Los cambios histologicos en las infecciones experimentales con Leptospira icteroides y Leptospira ictero-hæmorragiæ. Cité dans *Tropical Diseases Bulletin*, août 1922, p. 565.

a été exposée dans un récent travail sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique (1) et nous croyons inutile de revenir sur ce sujet.

Le spirochète de l'ictère du Congo est morphologiquement semblable à celui de la spirochétose ictéro-hémorragique et son inoculation au cobaye, donne des symptômes et des lésions exactement superposables à celles qu'on observe dans cette dernière maladie. L'ictère épidémique du Congo est donc très voisin, sinon plus, de la spirochétose ictéro-hémorragique, seules les données étiologiques l'en distinguent.

Tandis que pour la spirochètose ictéro-hémorragique les insectes ne sont pas des hôtes vecteurs, il y a pour la spirochétose du Congo des cas cliniques de contagion très probables par punaises et, expérimentalement, nous avons montré que ces insectes peuvent contaminer des cobayes en les piquant, de cinq à trente-huit jours après s'être infectées elles-mêmes par piqûre d'un cobaye jauneux ; on peut également transmettre la maladie au cobaye par inoculation de punaises broyées (2).

Cette étiologie particulière n'est peut-être pas suffisante pour créer un genre de spirochétose ictéro-hémorragique spécial au Congo, car comme l'a fait remarquer MARCHOUX(3), « la variation dans le mode de transmission des fièvres récurrentes à ectoparasites ou à tiques, est peut-être due simplement à l'adaptation d'un même virus à des insectes différents.

Quelques autres particularités sont à noter : L'inoculation de l'urine humaine au cobaye n'a donné aucun résultat alors que dans la spirochétose ictéro-hémorragique, la reproduction expérimentale de l'ictère en partant de l'urine constitue une des bases du diagnostic. Mais il faut dire que nous n'avons pu préciser à quel jour de la maladie les prélèvements étaient effectués et on sait que dans la spirochétose ictéro-hémorragique la spirochéturie existe du 8ᵉ au 10ᵉ jour.

De même dans deux cas d'ictères épidémiques congolais, les arsenicaux se sont montré très actifs alors qu'ils n'ont donné

(1) BLANCHARD et LEFROU. Présence de spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1922, page 714.

(2) Ce dernier fait est à rapprocher des observations de L. COUVY sur le rôle transmetteur des Phlébotomes dans une spirochétose présentant cliniquement tous les caractères classiques de la Dengue. Par inoculation au lapin de phlébotomes broyés cet auteur a pu reproduire la maladie avec l'accès fébrile initial, la rechute et la présence de rares spirochètes dans le sang (L. COUVY, Note sur deux épidémies de Dengue à Beyrouth (1920-1921), *in Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, nº 12, p. 851).

(3) In CASTELLANI. *Manual of Tropical Medicine*, 2ᵉ édition, page 925.

aucun résultat et seraient même nuisibles, dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Quant à la question des relations entre ces ictères infectieux et les ictères compliquant parfois la fièvre récurrente, le diagnostic est facile à faire par les caractères morphologiques et expérimentaux si différents de ces deux virus Il convient aussi de rappeler ce que nous avons déjà dit à propos de l'épidémiologie ; nous n'avons jamais constaté d'ictère dans les cas de fièvre récurrente observés à Brazzaville en 1921-22.

Institut Pasteur de Brazzaville.

La lèpre dans la circonscription d'Ebolowa (Cameroun).

Par M. Robineau.

La circonscription d'Ebolowa se trouve au sud-ouest du Cameroun. Elle est séparée de l'Océan Atlantique par la circonscription de Kribi. Son côté inférieur forme une partie de la frontière Cameroun-Muni et Cameroun-Gabon.

Elle est limitée au nord par la circonscription de Yaoundé, à l'ouest par la circonscription de Kribi, au sud par le Muni espagnol et le Gabon, à l'est par la circonscription de Lomié.

Sa capitale, Ebolowa, est située dans l'angle nord-ouest de son territoire.

Son étendue est d'environ 42.000 kilomètres carrés.

C'est une région très montagneuse, très boisée, et en même temps très marécageuse ; d'assez nombreux cours d'eau la sillonnent : peu larges en général, ces cours d'eau serpentent à travers la forêt très dense, et entretiennent presque partout de vastes marigots qui, à la saison des pluies, s'enflent démesurément jusqu'à, dans certains endroits, passer par-dessus les routes ; on peut, en somme, se représenter la région comme une succession de montagnes couvertes de forêts, et dont les pieds baignent dans des marécages également boisés (Médecin aide-major Alphand, Rapport annuel 1917).

La circonscription d'Ebolowa est divisée en trois subdivisions :

Subdivision d'Ebolowa ;

Subdivision de Sangmélima ;

Subdivision de Djoum.

Elle comprend également un poste de surveillance, installé à Ambam.

Climatologie. — Les données actuelles manquent de précision. La circonscription est toute entière dans la zone forestière, mais à une altitude qui varie de 550 à 750 mètres au-dessus du niveau de la mer.



L'année se divise en quatre saisons bien distinctes :
La petite saison sèche, de fin décembre à fin mars ;
La petite saison des pluies, de fin mars à juin ;
La grande saison sèche, de juin à septembre ;
La grande saison des pluies, de septembre à décembre.

Même pendant les saisons sèches, le climat est assez malsain. De forts brouillards se forment en effet au-dessus des marécages qui couvrent le pays, et parfois ils sont si denses qu'ils obstruent la vue à moins de cent mètres.

La grande saison des pluies est également assez pénible. Les brouillards règnent en maîtres. La chaleur humide est lourde à supporter, l'évaporation cutanée se faisant difficilement (Docteur Alphand, *loc. cit.*).

Ethnographie. — Tous les habitants de la circonscription appartiennent à la famille ethnique des Fangs. D'après les renseignements indigènes, ils sont venus se fixer dans le pays il y a une centaine d'années, venant des régions est du Cameroun.

Les groupes ethniques installés aujourd'hui dans la circonscription sont au nombre de neuf. Les Boulous sont les plus nombreux. Le tableau suivant donne l'importance de chaque groupe et leur répartition dans chaque subdivision.

Races	Subdivisions			Total
	Ebolowa	Sangmélima	Djoum	
Boulou. . . .	27.100	38.714	1.135	66.949
Fang	6.239		6.978	13 217
Bané	5.596			5.596
Fong	2.249	6.716		8.065
Ntoumou . . .	5.601			5.601
Mvaé	2.966		34	3.000
Zamane . . .			1.605	1.605
Makkai. . . .		750		750
Ssô		103		103
Etrangers . . .	212	148		360
Totaux. . .	50.063	46.431	9.752	106.246

Qu'ils soient boulous ou fongs, banés ou ntounous, les villages indigènes sont construits suivant le même plan qui leur a d'ailleurs été imposé par les Allemands. Nos prédécesseurs, pour la commodité et l'efficacité de la colonisation, avaient en effet obligé les indigènes à quitter la brousse et à venir habiter le long des routes. Il reste certainement des cases, voire des villages de brousse. Cependant la plus grande partie des autochtones ont construit leurs villages le long des grandes voies de communication.

Dans la circonscription d'Ebolowa, les cases sont rectangulaires, à toits construits en « papeaux » (en boulou *obaé*), faits de feuilles de palmier bambou (zam). Les parois sont en écorces (bivin). Il n'y a pas de cheminée. Les lits, en bois, ou en palmier bambou, sont bas. Une partie de la case est transformée en magasin où s'entassent les paniers d'arachides, les paniers de macabos, les boules de manioc, les bouquets d'épis de maïs. Les rats y pullulent.

Les cases sont rangées de chaque côté de la route. Chaque village comprend une « aba », ou case de passage, avec des lits pour les voyageurs. Il y brûle en permanence un petit feu. C'est là que le chef de village réunit ses administrés pour régler les affaires municipales. C'est là que, le soir, a lieu le tam-tam, où l'on danse l'atek ou la mélinga.

Chaque agglomération comprend une ou plusieurs fosses d'aisances, correctement creusées, mais infestées de larves de mouches, qui, arrivées à leur stade d'insecte parfait, trouvent une nourriture abondante dans les monceaux de détritus jetés pêle-mêle derrière les cases.

Les morts sont enterrés devant leur porte, peu profondément. Aucune trace visible ne les rappelle à l'affection des leurs. Seuls, les convertis au catholicisme ou au protestantisme pratiquent le

culte du souvenir et entretiennent de fleurs la sépulture de leurs parents.

Les plantations, qui entourent les villages, sont faites par les femmes. Les hommes passent leur temps en palabres sans fin, ou au placide jeu du « songo ». Aux femmes reviennent tous les durs travaux de la vie courante et de la gésine, car, quoique ravagée par la syphilis, la femme noire est soit enceinte, soit en couches, soit nourrice. La mortalité infantile est effroyable, et il n'est pas rare que des femmes viennent à la consultation demander un traitement pour accoucher d'un enfant vivant, après avoir eu huit, dix, quelquefois douze enfants morts-né.

La description du milieu et de la misère dans laquelle vivent les noirs permettra de comprendre la dissémination rapide des maladies infectieuses, comme la maladie du sommeil, le paludisme et la lèpre, dont il est question dans ce travail.

I. — La lèpre au Cameroun et dans la circonscription d'Ebolowa

Appelée « mouloungo » en langue douala, « zam » en langage yaoundé, « kountourou » en haoussa, la lèpre est très connue des indigènes du Cameroun, et les rapports médicaux annuels allemands signalent cette maladie comme une des affections endémiques les plus importantes sur tout le territoire.

Mentionnée à Victoria, à Douala, à Kribi, à Lolodorf, elle paraît surtout régner dans les régions de Banyo, de Yaoundé (ou certains villages comptent un lépreux sur dix maisons. Docteur Haberer) d'Ako-Nolinga, et le long du Nyong.

Dans toutes les tribus de la région de Doumé, elle se rencontre très fréquemment : 1 à 2 o/o des habitants doivent être lépreux.

Dans le nord, la maladie existe dans tout le pays : le rapport 1909-1910 relate que de nombreux cas sont rencontrés dans la région de Kousseri ; il donne le chiffre de 4.860 lépreux pour la circonscription de Garoua et fait connaître l'installation d'une léproserie pour 400 malades à deux heures de marche de ce dernier poste, près de la Bénoué.

En 1908, une circulaire du Gouverneur, en date du 12 novembre, se basant sur « l'immense nécessité, au point de vue social et hygiénique, de procéder à l'isolement, et si possible au traitement des lépreux », avait prescrit la création de villages d'isolement et l'interdiction de certains métiers aux lépreux.

En 1910-1911, une léproserie fonctionnait à Yaoundé. Les chefs de village des malades y assuraient l'alimentation de

ceux-ci jusqu'au jour où ils pouvaient se suffire à eux-mêmes en cultivant le manioc, le maïs, les arachides, les bananes. Un village de ségrégation existait également à Ebolowa. Plusieurs villages du même genre, organisés en colonies agricoles, semblent avoir été créés dans les circonscriptions de Yaoundé et d'Ebolowa, ou étaient en voie d'organisation.

De 1910 à 1913, au budget allemand du Cameroun, 8.000 marks étaient réservés spécialement chaque année pour la prophylaxie de la lèpre dans la colonie. Cette somme fut portée à 20.000 marks en 1914 (Dr GUSTAVE MARTIN).

En 1918, il existait dans la circonscription d'Ebolowa 12 léproseries : 9 dans la subdivision d'Ebolowa, 1 dans la subdivision d'Akoafim (maintenant subdivision de Djoum), 2 dans la subdivision de Sangmélima. Ces différentes léproseries abritaient environ 436 lépreux :

Ebolowa Yedjang	75
Ebolowa Ngalan	45
Oveng	28
Nkonmayos	18
Aveleman	60
Nkonmalen	?
Ntoumba	?
Nemeyon	?
Nlayop	?
Sangmélima	125
Sangmélima route Nord	40
Akoafim Alad-Mékaé	45
Total	436

En 1920, le nombre des lépreux ségrégés avait considérablement diminué. La léproserie de Vedjang ne comprenait plus que 28 lépreux, celle de Ngalan, 25 ou 26. Oveng n'en abritait plus que 17, Avéléman que 49.

En mai 1922, la situation des léproseries de la circonscription était la suivante :

Subdivision d'Ebolowa. — Sept villages de lépreux :

Ebolowa Yedjang	230 habitants
— Ngalan	63 —
Oveng	17 —
Nkoñmayos	15 —
Avéléman	56 —
Nkoñmalen	19 —
Ntoumba	14 —
Total	414 habitants

soit un total de 414 lépreux ségrégés.

Subdivision de Sangmélima. — La subdivision de Sangmélima comprend actuellement : une léproserie abritant 247 lépreux, plus cinq villages de brousse connus :

Douma.	21	habitants
Akok	8	—
Biba.	11	—
Kombé	10	—
Kondébilon	8	—

ce qui donne un total de 305 lépreux connus dans la subdivision de Sangmélima.

Subdivision de Djoum. — La léproserie d'Alad-Mékaé abrite environ 45 lépreux. Cependant il n'est pas possible d'affirmer que quelques évasions ne se sont pas produites depuis le transfert de la subdivision d'Akoafim à Djoum.

Récapitulation. — 764 lépreux sont dénombrés dans les différentes léproseries de la circonscription (mai 1922).

Subdivision d'Ebolowa	414
Subdivision de Sangmélima . . .	305
Subdivision de Djoum	45
Total	764

De plus, les listes, tenues à jour, des lépreux évadés contiennent 257 noms, ce qui porte le nombre des lépreux connus à 1.021.

Et dans ce nombre, je ne compte pas tous les lépreux libres, cachés dans la brousse, rebelles à notre action, et qui s'enfuient par crainte ou ignorance, à l'annonce du passage du médecin en tournée.

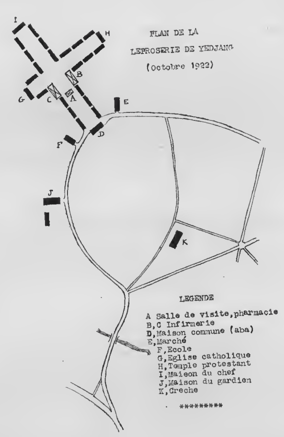
Il est donc vraisemblable d'estimer le nombre des lépreux de la circonscription d'Ebolowa à 1.500, dont la moitié seulement sont ségrégés.

Nous avons vu plus haut que la population de la circonscription était évaluée à 106.246 habitants. Le pourcentage des lépreux est donc de 1,3 o/o. C'est dire toute l'étendue du mal.

La léproserie de Yedjang

La léproserie de Yedjang se trouve à environ vingt minutes d'Ebolowa, au nord-est de la ville, dans l'angle formé par les deux routes Ebolowa-Ngoulemakong et Ebolowa-Lolodorf. Elle occupe exactement le même emplacement qu'elle occupait au temps de l'occupation allemande. Depuis deux ans, elle s'est considérablement agrandie, et l'achèvement des travaux en cours permettra d'y abriter 400 lépreux.

L'établissement achevé comprendra, outre les cases des lépreux, une infirmerie, une case de palabres, un marché, une école, une case pour le gardien, un magasin à vivres. L'ensemble de ces constructions sera terminé pendant le courant de l'année 1922.



L'infirmerie comprend : une salle de visite, une pharmacie et cinq chambres de malades.

La salle de visite et la pharmacie sont installées dans le bâtiment A (voir figure), construit en briques. Le service des malades y est assuré par deux infirmiers lépreux pour les soins de chaque jour, avec le concours et sous la surveillance d'un infirmier de l'assistance.

La visite médicale y est passée deux fois par semaine. Le gardien de la léproserie est chargé du respect de la discipline et de la surveillance des travaux. Nous parlerons ultérieurement de la façon dont est appliqué le traitement anti-lépreux.

La pharmacie de la léproserie est ravitaillée chaque semaine par la pharmacie de l'hôpital indigène.

La case des palabres permet aux lépreux de se réunir pour causer ou faire tam-tam et de se donner l'illusion qu'ils n'ont pas quitté leur village natal.

L'école, fréquentée par les enfants lépreux des deux sexes, au nombre d'une vingtaine, a été reconnue officiellement par M. le Commissaire de la République, et placée sous la surveillance technique du Directeur de l'école régionale d'Ebolowa. Un lépreux instruit est chargé de la classe.

Une crèche, située à l'écart, approvisionnée de lait stérilisé, reçoit dès leur naissance les enfants qui naissent, et qui sont ainsi soustraits à l'infection hansénienne.

Lors de leur arrivée à la léproserie, les malades reçoivent des semences (maïs, arachides) pour leurs futures plantations. De plus, il leur est alloué une ration alimentaire (1 kg. de macabos ou une main de bananes, et 10 g. de graisse indigène) par jour pendant les trois premiers mois de leur séjour. Le produit de leurs plantations doit ensuite leur suffire.

La léproserie est entourée de nombreuses plantations. Chaque lépreux fait la sienne, dont il s'occupe et qu'il garde jalousement. Un essai de plantation collective (maïs), d'environ cinq hectares, tenté l'année passée, n'a pas donné de bons résultats : les moins scrupuleux des lépreux ont pillé clandestinement la plantation, et de ce fait, la récolte pour la collectivité a été à peu près nulle.

Chaque lépreux de la léproserie, ancien ou nouveau, reçoit 45 g. de sel par semaine, ainsi qu'une boule de savon haoussa.

Grâce à cette organisation et à ces diverses distributions, les évasions, naguère fréquentes, deviennent de plus en plus rares, tandis que les entrées volontaires se font de plus en plus nombreuses.

Léproserie de Ngalan. — La léproserie de Ngalan recueille les lépreux aux derniers stades de la maladie.

Sa situation, à l'écart de l'agglomération européenne et indigène d'Ebolowa, dont elle est distante d'environ quatre kilomètres, permet de tenir relativement isolés ces malheureux infirmes, incapables de travailler, pouvant à peine vaquer à leurs occupations domestiques. Deux infirmiers lépreux et un gardien ont comme tâche les soins et les pansements quotidiens. La visite médicale est passée à Ngalan une fois chaque semaine.

Tous les lépreux internés à Ngalan reçoivent une ration quotidienne semblable à celle que reçoivent les nouveaux arrivés à Yedjang, ainsi que le sel et le savon.

Avec l'installation de l'infirmerie de Yedjang, cette léproserie est appelée à disparaître avec la mort de ses derniers habitants.

Les lépreux infirmes et impotents seront reçus à l'infirmerie de Yedjang, véritable hôpital où ils recevront tous les soins nécessaires.

Autres villages de lépreux de la subdivision d'Ebolowa. — Les villages de lépreux d'Oveng, Nkoñmayos, Avéléman, Nkoñmalen, Ntoumba, sont des villages de brousse, construits à l'écart des routes fréquentées, auxquelles ils sont reliés par des sentiers. Les habitants de ces villages subviennent à leurs besoins par des plantations. La seule objection à ce mode d'isolement est la latitude qu'ont les habitants de ces villages de fréquenter les routes et les villages indemnes. En un mot, ils diminuent, mais n'écartent pas tout danger de contamination pour les habitants sains des villages d'alentour.

Léproserie de Sangmélima. — C'est la léproserie la plus peuplée de la circonscription. Elle abrite 247 lépreux. Elle est située à environ deux kilomètres du poste, et est entourée de nombreuses plantations.

Léproserie d'Alad-Mékaé. — La léproserie d'Alad-Mékaé se trouve à proximité de la route Akoafim-Minkébé (Gabon), et à environ 15 à 18 kilomètres de l'ancien poste d'Akoafim, naguère chef-lieu de subdivision. Cette léproserie abrite 45 lépreux, qui y sont gardés par un surveillant noir. Depuis le transfert du chef-lieu de la subdivision à Djoum, il est vraisemblable que quelques lépreux ont dû s'évader. La région est d'ailleurs si peu habitée que la léproserie n'est pas appelée à un grand développement.

Ces différentes léproseries sont visitées de temps à autre par les chefs de subdivision et de circonscription, et par le médecin de l'assistance indigène en tournée. Depuis le début de 1922, des crédits sont délégués aux subdivisions pour l'achat de sel et de savon aux lépreux.

Pour que cette organisation soit complète, il ne reste plus qu'à ouvrir le village de lépreux d'Ambam, actuellement en voie d'achèvement. Amban est en effet le centre d'une région d'un caractère spécial, dont les habitants, Ntoumous et Mvaes, n'ont aucune affinité pour les Boulous, et qui s'enfuient dès leur arrivée dans les léproseries bouloues.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 18 Février 1923

Présidence de M. A. Le Dantec, président

Communications

Sur un cas de peste pulmonaire à évolution atypique.

Par H. Lhuerre et M. Leger.

Au cours des épidémies de peste bubonique, il est habituel de rencontrer un certain nombre de cas à localisation initiale pulmonaire, en apparence tout au moins. La proportion de ces formes, qui évoluent sans aucun bubon perceptible, varie suivant les pays et aussi suivant les épidémies; la raison n'en a pas été donnée. C'est ainsi que Choksy, à Bombay, en 1896, a constaté 8 p. 100 de ces formes pulmonaires et P. Simond (1), l'année suivante, dans diverses autres localités des Indes, un pourcentage qu'il dit plus fort, sans le fixer de façon exacte. A Dakar, durant l'année 1922, l'un de nous (2) a eu affaire 19 fois sur 57, (soit 24 o/o), à des accidents pulmonaires non secondaires à un bubon primitif apparent.

L'évolution de ces broncho-pneumonies à bacilles de Yersin, rencontrées concurremment avec la peste à bubons, ne s'accomplit pas, de façon rigoureuse, dans le cadre rigide que lui tracent les traités classiques. La gravité n'est pas toujours, fort heureusement, celle qui s'est manifestée durant l'épidémie excessivement meurtrière de Mandchourie. La durée est parfois plus longue. Les symptômes ne sont pas forcément à grand fra-

(1) P.-L. Simond. *Traité Pathologie exotique*, Grall et Clarac, t. VI, p. 476, Baillière, 1913.

(2) H. Lhuerre, *Bulletin Société Pathologie exotique*, 1922, p. 874.

cas; ils peuvent être, durant une partie de la maladie, plus ou moins estompés, si bien que, cliniquement, on a peine à poser le diagnostic de peste, et même à maintenir ce diagnostic après un résultat cependant positif fourni par le Laboratoire.

Nous croyons intéressant, à ce point de vue, de relater l'observation succincte d'un noir, récemment traité, à Dakar, à l'Hôpital indigène d'Instruction.

Sékhou Kamara porte sur son billet d'entrée, le 9 janvier 1923, la mention « Broncho-pneumonie suspecte » (Dr Jouenne).

Dyspnée accusée : 34 respirations à la minute. Point de côté gauche ; toux fréquente, expectoration sanglante ; narines pulvérulentes. Langue rouge sur toute son étendue. Température : 37°5. Pas de vertige ni démarche ébrieuse. Pouls : 80, régulier, bien frappé. A l'auscultation du poumon, râles sous-crépitants fins, occupant en entier le double territoire pulmonaire. Pas d'œdème malléolaire. Aucun ganglion enflammé ou sensible. Tels sont les symptômes morbides mentionnés sur la feuille de clinique.

L'examen bactériologique des crachats est demandé, par acquit de conscience, le 10 janvier à l'*Institut de Biologie*. Réponse : pas de bacilles tuberculeux ; présence, en assez grand nombre, de cocco-bacilles bipolaires, ne prenant pas le Gram, ayant l'apparence du bacille pesteux.

Le tableau clinique ne cadre pas avec ce qui est d'ordinaire observé dans la broncho-pneumonie pesteuse. De plus, les commémoratifs ne sont pas en faveur de la peste : Sékhou Kamara dit, en effet être malade depuis deux jours pleins, et avoir ressenti, comme uniques prodromes, de la courbature avec rachialgie, une certaine céphalalgie, quelques frissons répétés de courte durée.

Aussi, le malade, après 3 jours d'observation durant lesquels la température maxima est de 37°8, est-il transité du Service des Contagieux sur celui des Tuberculeux. Ses deux poumons ont continué à être le siège de râles sous-crépitants fins et ses crachats à être hémoptoïques.

Notre collègue Jouenne, qui le reçoit, pense à une pneumonie franche ou à de la tuberculose aiguë, et demande à l'*Institut de Biologie* de rechercher, dans les crachats, le pneumocoque et le bacille tuberculeux. Aucun de ces deux germes n'est mis en évidence.

L'état de Sékhou Kamara reste inchangé une dizaine de jours : sa température serait même redevenue normale. Brusquement, le 24 janvier, dans l'après-midi, le facies clinique devient alarmant. La température monte à 38°9. Les traits sont

crispés. La dyspnée est intense, l'anxiété très marquée. Le pouls devient irrégulier et dépressible. Les crachats sont nettement sanglants. Les râles de broncho-pneumonie paraissent plus nombreux.

Le malade est alors, de nouveau, dirigé sur les Contagieux. Les crachats, renvoyés le 25 janvier à l'*Institut de Biologie*, fourmillent de germes pesteux. Les bacilles de Yersin sont également trouvés dans le suc prélevé, par ponction, d'un ganglion inguinal banal, non enflammé, nullement douloureux à la pression ou spontanément.

Le traitement sérothérapique (100 cm³ intraveineux les 25 et 26 janvier) est institué. La fièvre diminue progressivement les lendemain et surlendemain, mais l'état général reste alarmant. Il y a discordance entre le pouls et la température. L'auscultation du cœur indique de l'insuffisance tricuspidienne et un épanchement péricardique abondant. Les urines sont fortement albumineuses.

Sékhou Kamara succombe le 11 février.

La confirmation du diagnostic de peste est faite par inoculation à un *Mus musculus* d'une parcelle de crachat émulsionnée en eau physiologique. La souris grise, inoculée le 25 janvier à la fin de l'après-midi, meurt dans la nuit du 28 au 29, en un peu plus de 3 jours. Dans ses organes, pullulent les bacilles de Yersin.

L'autopsie est pratiquée peu d'heures après le décès. Les constatations suivantes ont été relevées : foyers de broncho-pneumonie nombreux dans les deux poumons. Hypertrophie du cœur. Endocardite tricuspidienne. Liquide péricardique citrin, 100 cm³ environ. Reins atrophiés, congestionnés, avec lésions macroscopiques de néphrite épithéliale. Pas de ganglions enflammés des groupes inguinaux, axillaires, cervicaux. Ganglions mésentériques paraissant tuméfiés.

Le liquide péricardique est inoculé dans le péritoine à une souris grise. Celle-ci reste indemne.

On ne peut pas affirmer la nature pesteuse des lésions tricuspidiennes, mais il sera intéressant de faire des recherches dans ce sens à l'occasion, les lésions valvulaires et surtout les lésions tricuspidiennes étant exceptionnelles, ou passant pour telles, dans la peste.

Il s'agit donc d'une forme atypique de peste pulmonaire. L'évolution reste torpide pendant une quinzaine de jours : la fièvre est peu élevée ou même nulle à certains moments, aucun signe d'intoxication générale ; comme symptômes cliniques principaux, des râles sous-crépitants généralisés de durée anor-

male, et des crachats constamment hémoptoïques. Brusquement, sans que rien le fasse prévoir, apparition de troubles cardiaques, de phénomènes généraux d'emblée inquiétants.

L'observation de notre malade doit inviter le clinicien à ne pas s'attendre à rencontrer uniquement des formes de peste pulmonaire à évolution classique. Comme le dit RIST (1) « pour dépister la peste pneumonique, la clinique traditionnelle est bien désarmée », et, si nous n'ajoutons pas avec le savant Professeur de Paris « la bactériologie est alors toute-puissante », nous pensons cependant que le Laboratoire apporte toujours à la clinique, sans vouloir se substituer à elle, l'aide la plus efficace et la plus profitable : ce serait commettre une faute grave que de n'y avoir pas recours dans le diagnostic de la peste.

Dr ACAR. — Les formes frustes de la broncho-pneumonie pesteuse sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense.

Il m'est arrivé assez souvent de soigner et de guérir des malades par le sérum de YERSIN, rien qu'à la simple constatation, dans le champ du microscope, de coccobacilles suspects ; ces malades présentaient comme symptômes quelques manifestations bronchitiques et une légère fièvre ; l'apparition d'un bubon causal au cours ou à la fin de la maladie, confirmait mes soupçons sur la nature exacte de leur affection.

Quand, en août 1914, par suite de ma mobilisation, je cumulais les fonctions d'infirmier de 2e classe avec celles de médecin de l'Etat civil, je parcourais le village indigène en tous sens, et plusieurs fois par jour, à la recherche d'un pestiféré pour l'interner à l'Hôpital, ou d'un décédé, pour délivrer le permis d'inhumer, j'ai eu la malchance ou plutôt la bonne chance d'attraper une broncho-pneumonie pesteuse très atténuée. La maladie se manifestait chez moi par des symptômes si insignifiants (une légère toux et une faible hausse de la température) que l'idée de la peste ne m'était pas venue de prime abord. Ce n'est que devant l'insuccès du traitement habituel et devant l'expectoration de crachats spumeux, aérés, n'ayant donc rien de commun avec les crachats rouillés de la pneumonie, crachats enchâssant une goutelette de sang, rouge vermeil rutilant (c'est, à mon avis, une des caractéristiques de la pneumonie pesteuse), que j'ai songé à faire examiner mes crachats. Le Dr LAFONT, directeur du Laboratoire de Bactériologie à cette époque, trouva dans mes crachats, le cocco-bacille suspect. Une seule injection de sérum de YERSIN de 20 cm^3 suffit pour déclan-

(1) E. RIST. La pneumonie pesteuse, *Presse médicale*, 1911, p. 125.

cher chez moi, pendant la nuit, suivant immédiatement l'injection, une diaphorèse et une polyurie abondantes; le lendemain disparition de la fièvre et de toutes les manifestations bronchitiques ; j'étais guéri. Il faut noter que j'avais été vacciné 3 fois contre la peste, la dernière injection de vaccin remontant à juin ; ce qui explique sans doute la bénignité de l'atteinte.

J'estime donc que le traitement antipesteux s'impose d'urgence, chaque fois qu'un cocco bacille suspect s'observe dans les crachats, et qu'il ne faut pas attendre le développement des autres symptômes pour administrer le sérum de Yersin, parce qu'on risque d'arriver trop tard, comme dans le cas du malade du docteur Lhuerre.

Un nouveau cas de tuberculose bovine aux Abattoirs de Dakar.

Par Nainsouta.

J'ai rapporté, précédemment, un cas de tuberculose des ganglions bronchiques rencontré aux Abattoirs de la Ville, en septembre dernier, chez un Zébu.

C'est également chez un zébu, qu'en décembre, j'ai constaté de la tuberculose localisée au poumon, avec lésions caséo-calcaires disséminées dans le parenchyme des deux lobes principaux, lésions dont le volume pouvait varier de celui d'une noisette à celui du poing.

Les ganglions bronchiques et médiastinaux, fortement hypertrophiés, étaient nettement envahis.

Le diagnostic a été confirmé au microscope, à l'*Institut de Biologie*.

Cette nouvelle observation me semble mériter d'être relatée dans l'intérêt de la statistique. Elle n'ajoute pas grand'chose au pourcentage, très voisin de zéro, des bovidés sénégalais tuberculeux; mais, avec les précédentes, elle contribue à détruire l'opinion erronée et longtemps incontestée, d'après laquelle les troupeaux de ce pays seraient absolument indemnes de tuberculose.

Index paludéen de diverses localités du Sénégal durant la mauvaise saison.

Par M. LEGER, E. BÉDIER et A. BAURY.

L'index endémique d'un pays de quelque étendue ne peut jamais être considéré dans son ensemble ; en particulier, au Sénégal, THIROUX et d'ANFREVILLE (1906) ont déjà fait la remarque (1) que le pourcentage des porteurs d'hématozoaires de LAVERAN varie notablement d'un point à un autre. Pour que les recherches de laboratoire soient susceptibles d'une utilisation pratique, il importe qu'elles soient effectuées dans un grand nombre de localités et aux diverses saisons de l'année. C'est là une des directives de l'*Institut de Biologie* (2).

Le sang de 703 enfants noirs du Sénégal a été examiné par nous de fin juillet à fin décembre, c'est-à-dire en pleine période des pluies ou au début de la saison sèche, au moment où l'infection paludéenne bat son plein. Les frottis ont été recueillis à Rufisque, Thiès, Thivaouane, Mékhé et Louga, échelonnés sur la ligne du chemin de fer de Dakar-Saint-Louis, à Bambey et Diourbel sur le railway Thiès-Kayes, à Kaolack et Fatick dans le Saloum, enfin à Sédhiou en Casamance, dans la partie la plus méridionale de la Colonie.

Nous devons les frottis à nos excellents confrères les D[rs] DAVID, DELBREIL, GAYOT, MAUMUS, MERCIER, J. MORIN. Leur aimable collaboration nous a été très précieuse ; nous les remercions bien sincèrement de l'aide efficace qu'ils sont toujours prêts à porter aux enquêtes scientifiques.

1° PALUDISME A RUFISQUE. — La ville de Rufisque, principal entrepôt des arachides du pays, ouvre son port en face Dakar, de l'autre côté de la baie formée par la presqu'île du Cap-Vert ; 80 enfants sont examinés au mois de novembre (D[r] DAVID) ; ils sont, dans l'ensemble, porteurs d'hématozoaires dans une proportion de 55 o/o.

Des 12 bambins de 2 à 5 ans, 9 sont parasités, soit 75 o/o (7 par *Pl. præcox*, 2 par *Pl. malariæ*) ; 23 sur 36 (63,9 o/o) et 12 sur 32 (37,5 o/o) des enfants âgés respectivement de 5 à 10 ans et de 10 à 15 ans ont des hématozoaires : 19 *Pl. præcox*

(1) THIROUX et d'ANFREVILLE *Le Paludisme au Sénégal en 1905 et 1906*. Baillière, 1908.

(2) M. LEGER et collaborateurs. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1922, pp. 510, 766, 1006.

et 4 *Pl. malariæ* dans le premier groupe, 11 tropicales et 1 quarte dans le second.

Pl. præcox l'emporte donc de beaucoup à Rufisque (67,7 o/o) : *Pl. vivax* n'a pas été trouvé.

Les chiffres relevés par THIROUX et D'ANFREVILLE à la même période de l'année indiquent que le paludisme à Rufisque reste ce qu'il était en 1905-1906. Il y avait alors un index hématologique de 53 : 28 parasités sur 52 (26 tropicales, 2 quartes).

THIROUX et D'ANFREVILLE ont, par contre, et en opposition avec ce qui est généralement observé, rencontré une proportion de paludéens sensiblement plus élevée durant la saison sèche, en mars-avril. 8 sur 11, soit 72,7 o/o. Une vérification ne serait pas sans importance, et nous comptons bien que notre distingué confrère DAVID nous aidera à la faire.

2° PALUDISME A THIÈS. — La ville de Thiès, tête de ligne du chemin de fer de pénétration au Soudan, est à 70 kilomètres de Dakar. L'index hématologique est posé d'après l'examen de 101 frottis prélevés au début de décembre (Dr GAYOT); 19 enfants de moins de 5 ans; 41 de 5 à 10 ans; 41 de 10 à 15 ans.

Le pourcentage des porteurs d'hématozoaires est respectivement de 78,9, 68,2, 68,2; dans l'ensemble 70,9 (71 sur 101).

Pl. præcox est trouvé 62 fois, *Pl. malariæ* 9 fois; la proportion des 2 espèces est sensiblement la même aux différents âges.

En septembre et octobre 1905, THIROUX et D'ANFREVILLE avaient noté 13 parasités sur 32 (40 o/o) : 12 avec tropicales, 1 avec quarte; en mars et avril 1906, 14 sur 21, soit 67,6 o/o : 9 avec tropicales, 5 avec quartes. Il y aurait donc, à Thiès comme à Rufisque, un index hématologique plus élevé durant la saison sèche. Il semble aussi, d'après les données actuelles, que le paludisme soit en extension à Thiès.

3° PALUDISME A TIVAOUANE. — Comme Thiès, Tivaouane semble avoir vu s'accroître l'infection paludéenne.

THIROUX et D'ANFREVILLE, aux mois d'août à octobre 1905, trouvent, sur 19 enfants examinés, 7 parasités; 5 par *Pl. præcox*, 2 par *Pl. vivax*, soit une proportion de 36,8 o/o.

En décembre dernier, l'examen de 48 frottis, dus à l'obligeance du Dr MAUMUS et prélevés sur 18 enfants de moins de 5 ans, 21 de 5 à 10 ans, 9 de 10 à 15 ans, fait ressortir un pourcentage de porteurs d'hématozoaires respectivement de 55,5, 61,9, 66,6 : dans l'ensemble, 60,4. De 1905 à 1923 la proportion des porteurs d'hématozoaires a donc presque doublé, passant de 36,8 à 60,4.

Pl. præcox a été trouvé 26 fois, *Pl. malariæ* 3 fois. Il n'a pas été trouvé de *Pl. vivax*.

4° PALUDISME A MÉKHÉ. — Nous avons pu, grâce également au Dr MAUMUS, examiner en décembre le sang de 144 enfants de Mékhé.

Enfants de moins de 5 ans, 62 o/o ;

Enfants de 5 à 10 ans, 64,7 o/o ;

Enfants de 10 à 15 ans, 56 o/o.

L'index global, 60,9, est sensiblement le même qu'à Tivaouane.

Pl. præcox est trouvé 69 fois, *Pl. malariæ* 20 fois ; la proportion des deux espèces est sensiblement la même aux différents âges.

5° PALUDISME A LOUGA. — L'index endémique hématologique est de 50. Il a pu être fixé grâce aux 80 frottis prélevés en décembre par le Dr J. MORIN, et se rapportant à 7 enfants de moins de 5 ans, 33 de 5 à 10 ans, 40 de 10 à 15 ans. La proportion des parasités est de 57 o/o dans la première catégorie, 46 dans la seconde, 50 dans la troisième.

Dans les 4/5 des cas, il s'agit de *Pl. præcox*. Nous n'avons pas trouvé d'infection par *Pl. vivax*.

7° PALUDISME A BAMBEY. — Des 24 enfants (9 de 5 à 10 ans et 15 au-dessus de 10 ans) dont le sang est examiné au début de décembre grâce au Dr MERCIER, 11 sont porteurs d'hématozoaires de LAVERAN, soit 45,8 o/o.

Pl. malariæ l'emporte (54 o/o) sur *Pl. præcox* (46 o/o). Les enfants les moins âgés sont les plus paludéens (55 o/o au lieu de 40 o/o).

Nous avons déjà fixé l'index plasmodial de Bambey à la fin de la saison sèche ; il est, au mois de juin, de 28 seulement, et *Pl. præcox* est alors presqu'uniquement mis en évidence (10 fois sur 11).

7° PALUDISME A DIOURBEL. — Au mois de juin, la proportion des porteurs de parasites est de 35 chez les enfants de moins de 10 ans et de 38 chez ceux qui ont dépassé cet âge. Il était intéressant de fixer l'index de la mauvaise saison et nous avons pu le faire grâce à notre collègue MERCIER.

Le sang de 57 enfants de Diourbel est examiné fin octobre, 26 sur 29 enfants de 5 à 10 ans sont infectés, soit 89 o/o, et 20 sur 28 enfants de 10 à 15 ans, soit 71 o/o.

Il y a donc, à la fin de l'hivernage, une poussée épidémique notable, dans le cercle du Baol, à Diourbel comme à Bambey.

Des 46 paludéens, 31 hébergent *Pl. præcox*, 14 *Pl. malariæ*, 1 *Pl. vivax*.

8° PALUDISME A KAOLACK. — Ce port, situé sur le Saloum, à 120 km. environ de la mer, est le débouché du Sine Saloum

que rend prospère de plus en plus la culture des arachides. Cette localité est aussi malheureusement une de celles ayant au Sénégal la plus mauvaise réputation d'insalubrité.

Thiroux et d'Anfreville y ont relevé en 1905-1906 des index hématologiques de 72 pendant la saison fraîche et de 80 pendant la saison pluvieuse.

Nous-mêmes avons pu établir, grâce à notre excellent confrère Mercier, au mois de mars 1922, un pourcentage des porteurs de *Plasmodium* égal à 100 chez les enfants de moins de 5 ans, à 64 chez ceux de 5 à 10 ans, à 34 chez ceux de 10 à 15 ans (index moyen, 54). De nouvelles recherches ont pu être effectuées grâce à notre aimable confrère Delbreil, qui a prélevé du sang au début de novembre à 13 enfants. Ceux-ci proviennent des 3 groupements indigènes de Léona, Kasnack et Diamaguène, ce dernier inclus au milieu de l'escale européenne. Le tableau suivant résume nos observations :

Groupements	Examinés	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. malariæ*
LÉONA					
3 à 5 ans	20	20	*100*	17	3
5 à 10 ans	13	11	*85*	5	6
10 à 15 ans	15	12	*80*	6	6
Total	**48**	**43**	**89**	**28**	**15**
KASNACK					
1 à 2 ans	10	10	*100*	9	1
3 à 5 ans	13	12	*92*	10	2
5 à 10 ans	17	13	*64*	9	4
10 à 15 ans	10	6	*60*	5	1
Total	**50**	**41**	**82**	**33**	**8**
DIAMAGUÈNE					
10 à 15 ans	8	7	*87*	5	2
Total général	**106**	**91**	**85**	**66**	**25**

9° Paludisme a Fatick. — C'est encore grâce au Dr Delbreil que nous possédons quelques données sur la poste de Fatick, situé à 45 km. de Kaolack dans l'intérieur des terres.

Au début de la saison sèche, l'index plasmodial est de 57 : 7 enfants de 10 à 15 ans sont examinés, 3 sont porteurs de *Pl. præcox* et 1 de *Pl. malariæ*.

10° Paludisme a Sédhiou. — Sur cette localité de la Casamance, nous possédons déjà des renseignements hématologiques dus à Thiroux et d'Anfreville. En août et septembre 1905

il y avait un index paludéen de 50 (18 enfants examinés). L'amabilité du Dr J. Morin nous a permis de fixer à nouveau l'index : le Paludisme semble être actuellement à Sédhiou, ce qu'il était il y a 17 ans. A la mi-juillet, 56 enfants (24 de moins de 10 ans et 32 plus âgés) ont été examinés. Le pourcentage des porteurs d'hématozoaires est de 57 avec une différence négligeable suivant l'âge.

Des 32 parasités, 25 ont dans leur sang *Pl. præcox*, 5 *Pl. malariæ*, 2 *Pl. vivax*.

Conclusions

Nos investigations, coups de sonde d'une série de recherches que nous nous proposons de poursuivre, indiquent que le paludisme n'épargne aucune localité du Sénégal : partout le taux d'infection plasmodiale est très élevé pendant la mauvaise saison ; Kaolack 85, Diourbel 80, Thiès 70, Mékhé 61, Tivaouane 60, Sédhiou 57, Fatick 57, Louga 55, Rufisque 55, Bambey 45.

Rappelons qu'à la même saison, l'index hématologique atteint 63 à Dakar, 71 à Médina, village indigène annexe de la ville, et près de 100 à Ouakam et Tiaroye, où se trouvent les centres d'instruction militaire dépendant de Dakar.

La capitale de l'A. O. F. se trouve donc, au point de vue paludéen, dans une situation plus déplorable que la plupart des localités du Sénégal. Notre *Société* (1) a d'ailleurs, récemment, attiré l'attention de la haute Administration du pays sur le paludisme à Dakar, et formulé, dans une série de vœux, les mesures qu'il faudrait exécuter pour y remédier.

Les 3 espèces d'hématozoaires du paludisme se rencontrent au Sénégal pendant ou immédiatement après l'hivernage, mais dans des proportions différentes : *Pl. præcox*, 78,3 o/o ; *Pl. malariæ*, 21 o/o ; *Pl. vivax*, 0,7 o/o. A Dakar et ses environs, le pourcentage est le suivant : *Pl. præcox*, 66,4 o/o ; *Pl. malariæ*, 33,7 ; *Pl. vivax*, 0,8...

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Dr Mercier. — Il y a, dans la région Diourbel-Bambey, un parallélisme certain entre les constatations du laboratoire et celles de la clinique.

Durant l'hivernage 1922, qui a été anormalement prolongé, le

(1) Mesures capables d'enrayer le paludisme à Dakar. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 1024.

nombre des enfants se présentant à la consultation journalière pour fièvres à allure clinique palustre, a plus que décuplé. Les mois de septembre et d'octobre ont été particulièrement chargés.

Le paludisme infantile, autant qu'on en peut juger par le cahier d'inscription de la Consultation, revient assez rapidement à son étiage de la fin de la saison sèche. Il n'y a guère plus de malades paludéens en décembre et janvier qu'en mai et jnin.

La forme de l'infection de beaucoup la plus fréquente est la fièvre rémittente, avec ou sans accidents bilieux.

Dr Jouenne. — La recrudescence du paludisme, que l'on observe à Kaolack et à Fatick au mois de novembre, provient des gîtes à moustiques formés par les réserves d'eau dues aux pluies d'hivernage. Le pays est en effet très sec et, pendant huit mois de l'année, on n'y voyait pas de moustiques à tel point que les Européens enlevaient leurs moustiquaires pendant la saison sèche. Mais le sol, bien que sablonneux, devient presque imperméable dès la deuxième pluie et l'eau séjourne partout sans qu'on puisse toujours l'évacuer par des travaux de drainage. Le plus souvent on ne fait que déplacer les flaques d'eau sans les faire disparaître. Si l'on peut pétroler les mares les plus importantes, on ne peut songer à couvrir tout un pays. De plus, la région est boisée et il se pose là le même problème qui s'est posé autrefois à Conakry. La plupart des arbres renferment des collections d'eau souvent importantes dans le creux de leurs branches. Un des plus dangereux, à ce point de vue, est le fromager dès qu'il atteint une grande taille. Ses branches en forme d'aisselles retournées peuvent renfermer près d'un m^3 d'eau toujours pleine de larves. Cet arbre serait à proscrire des escales et à remplacer par le caïlcédra, malheureusement de croissance plus lente.

Un autre arbre dangereux, mais très connu partout, est le « never-die » qui forme toutes les haies et les séparations des divers carrés d'habitation des indigènes. Cet arbuste en forme de souche de saule renferme toujours de l'eau à la naissance de ses branches. Le service d'hygiène, dans de semblables escales, ne peut être fait par le médecin seul qui passerait toutes ses journées à monter dans les arbres pour dépister des gîtes à moustiques. Comme partout, l'assainissement d'un pays comme Kaolack exigerait beaucoup de temps, beaucoup d'argent et beaucoup de personnel.

M. NAINSOUTA. — Au cours de mon déplacement dans le Cercle de Tivaouane, j'ai traversé plusieurs villages qui, en pleine saison sèche, étaient rendus intenables par les moustiques. J'ai pu me rendre compte, en visitant les cases, que la mode dans ces localités est de constituer des approvisionnements d'eau dans des tonneaux, plus difficiles à vider que les petites jarres ordinaires et qui, en fait, ne sont jamais nettoyés.

Il est à peine besoin d'ajouter que ces points du Cayor sont peuplés de fiévreux.

Dr J. MORIN. — La communication de MM. LEGER, BÉDIER et BAURY m'incite à vous faire connaître mon impression sur le paludisme au Sénégal.

Depuis mon retour dans la Colonie, j'ai eu successivement à assurer l'Assistance médicale indigène, d'abord à Sédhiou, puis à Louga. A Sédhiou, en Casamance, la température est continuellement chaude et humide. A Louga, pas loin de Saint-Louis, le climat est beaucoup plus sec et les différences thermiques sont très marquées, excédant souvent 10 degrés d'un jour à un autre. L'allure clinique du paludisme m'a paru un peu différente dans les deux postes.

A Sédhiou, je n'ai jamais vu d'accès pernicieux malgré un nombre très élevé de manifestations palustres. Il s'agit bien plus souvent de fièvres continues, durant 7 à 10 jours, et nettement influencées par la quinine, que de formes à périodicité nette. Dans ces cas, l'accès m'a paru survenir entre midi et minuit, et non dans la première partie du jour, comme j'avais l'habitude de le constater ailleurs. Enfin, chez les enfants, la proportion des rates palpables m'a paru élevée.

A Louga, au contraire, j'ai assisté en septembre à une série d'accès pernicieux, à manifestations brutales, chez des enfants de première ou deuxième jeunesse; j'ai eu 4 décès.

La quinine, administrée *per os* aux fortes doses indiquées par SEGUIN, a été bien tolérée, associée à un peu d'eau de teinture de coca et d'opium. J'ai donné, avec succès, jusqu'à 2 g. par jour à des enfants de moins de 5 ans.

Les Maures sont de tous les indigènes les plus rudement touchés par le paludisme. Ils ne résistent pas mieux que les Européens.

Les fièvres paludéennes ont été cette année particulièrement nombreuses dans la région de Louga.

Comment concevoir la lutte contre la lèpre dans les Colonies françaises ?

Par Marcel Leger.

Dans une des dernières séances de la *Société de Pathologie exotique*, MM. le Médecin Inspecteur général Gouzien et Abbatucci (1), Président et membre du Conseil supérieur de Santé des Colonies, remarquent qu'il n'existe encore en France aucune législation sanitaire sur la prophylaxie de la lèpre, et aucun établissement spécialisé pouvant recevoir les malades incurables de cette catégorie ; assez souvent cependant des fonctionnaires reviennent des pays chauds ayant contracté la lèpre. Ils demandent donc à la *Société* d'émettre le vœu que soit pris en considération le projet de loi déposé le 15 octobre 1919 par M. Doizy, député.

Ne convient-il pas également de concevoir pour la France d'outre-mer une prophylaxie antilépreuse autre que celle prévue actuellement et le plus généralement inappliquée, parce que, à notre avis, inapplicable?

La lèpre existe dans nos divers groupes de colonies, en Asie comme en Afrique, en Amérique comme en Océanie. Nous avons eu l'occasion ailleurs (2) d'exposer en détails la répartition de la maladie, et de relever, colonie par colonie, les diverses réglementations qui se sont succédées jusqu'à celle ayant actuellement force de loi.

Ces diverses réglementations reposent toutes sur la séquestration, séquestration absolue, mitigée ou déguisée. Les résultats obtenus sont des plus minimes, sinon nuls, et on peut répéter, sans y rien changer, ce que Corre (3) écrivait il y a plus de 30 ans : « Ce que nous avons vu ou appris du régime des léproseries dans nos établissements coloniaux n'est pas propre à nous faire reconnaître leur utilité ».

Faut-il par cela même abandonner toute lutte contre la lèpre, maladie dont la contagion est certaine et prouvée? Loin de nous cette pensée. L'abolitionniste en matière d'hygiène est un « nihiliste », comme le dit Fournier (4) à propos de la syphilis, n'ayant d'autre idée que de démolir, sans souci de rebâtir

(1) P. Gouzien et Abbatucci. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 827.
(2) M. Leger. *Ann. Méd. et Pharm colon* , 1920, pp. 109-137.
(3) Corre. *Traité des maladies des Pays chauds*, Doin, 1887.
(4) Fournier. *Bulletin médical*, 1902, p. 717,

quelque chose sur les ruines. Le lépreux est dangereux pour sa famille et pour la communauté. C'est à juste titre que DUCLAUX (1) a compris le Hansénisme parmi les *Maladies sociales*. L'Etat ne peut donc s'en désintéresser.

Mettant à profit les leçons du passé, il conviendrait de dégager une prophylaxie antilépreuse rationnelle et scientifique, qui ne peut d'ailleurs consister en une formule unique. Il faut s'appliquer à limiter ou supprimer la contagion, tout en laissant aux malades des conditions d'existence, physiques et morales, supportables.

*
* *

A la base même de la lutte contre la lèpre doit se placer le *traitement précoce* des malades.

Ce traitement précoce exige un *dépistage soigné* et un *diagnostic précis*, contrôlé par la bactériologie. Il comporte la création, dans les pays où la maladie est endémique, de Dispensaires et d'Hôpitaux spécialement aménagés.

Les *Dispensaires*, ouverts à tous les sujets atteints d'affections cutanées, aspireront les Hanséniens qui, mêlés aux syphilitiques, aux mycosiques, aux pianiques, n'auront pas honte de se montrer et reviendront lorsqu'ils auront confiance dans le secret professionnel bien gardé. Ces Dispensaires seront forcément doublés de *Laboratoires cliniques*. On pourra aussi leur annexer des étuves à désinfection fonctionnant gratuitement.

Les *Hôpitaux*, analogues à ceux préconisés pour les tuberculeux, devront attirer et non faire fuir ceux qui se savent atteints du mal. Installés dans de bonnes conditions, avec pavillons séparés, comportant des chambres individuelles faciles à désinfecter, il est certain qu'ils n'offriront aucun danger, même installés en pleine ville. Moyennement certaines précautions, les visiteurs, parents et amis, y auraient libre accès.

L'espoir de la guérison sera toujours le mobile le plus puissant pour amener les lépreux à se faire connaître. On arrivera ainsi à un dénombrement autrement précis que tous ceux recueillis par la voie administrative. Le résultat ne sera certes pas immédiat, mais il est quasi assuré, dès que les hôpitaux pour lépreux auront prouvé leur utilité.

Cette conception du dépistage précoce par les dispensaires et du traitement le plus rapide et le plus complet possible doit naturellement pouvoir s'adapter, sans trop de frictions :

a) Aux mœurs des populations ;

(1) DUCLAUX. *L'hygiène social*, Paris, Alcan, 1902.

b) A la condition sociale des individus ;

c) Au degré d'avancement de la maladie.

Les mesures complémentaires à prévoir seront :

d) L'amélioration des conditions hygiéniques d'existence ;

e) Le développement dans le public des connaissances sur la lèpre.

a) *Adaptation aux mœurs des populations.* — Il importe, avant tout, de distinguer 3 groupes de colonies :

1. Nos vieilles colonies. Aucune clause ne peut leur être appliquée qui ne le soit en France même. Le projet Doizy leur conviendrait; ce projet ne prévoit qu'une restriction minima de la liberté individuelle.

2. Nos possessions d'Asie, à civilisation différente de la nôtre : les « Colonies agricoles » qui existent déjà, et donnent quelques résultats, céderont le pas peu à peu aux hôpitaux spéciaux, à rendement certainement bien supérieur. Les dispensaires devraient d'ores et déjà être multipliés.

3. Enfin nos colonies à peuplades jeunes, non encore pénétrées par la civilisation européenne. Avant tout, il faut gagner la confiance des indigènes, et on y réussira surtout en multipliant le nombre des médecins de l'Assistance. Les « Villages de ségrégation », qui existent déjà en petit nombre d'ailleurs, ne constituent pas un isolement sérieux, et les malades y sont laissés sans soins. Même améliorés dans leur organisation, ils ne sont pas à conseiller. Les dispensaires, au contraire, se créeront rapidement une forte clientèle dès que les premiers succès thérapeutiques auront été enregistrés. Il serait peut-être possible de prévoir aussi une prophylaxie médicamenteuse du genre de celle entreprise en Afrique Equatoriale Française contre la maladie du sommeil. Le médecin de secteur qui injecte, durant ses tournées semestrielles, 1 ou 2 doses d'atoxyl à tous les trypanosomés rencontrés n'a pas la prétention de guérir ceux-ci, mais, les débarrassant pour quelques temps des flagellés de leur sang, il les rend moins contagieux. De même, le lépreux traité imparfaitement devient moins dangereux pendant une certaine période. En diminuant l'abondance des réservoirs de virus, on tend à tarir la source du mal.

b) *Adaptation aux conditions sociales des individus.* — De même que le tuberculeux ne se soigne pas de façon uniforme suivant qu'il est riche ou pauvre, ni suivant qu'il appartient à telle ou telle classe de la société, de même, pour le lépreux, il faut prévoir des accommodements avec les diverses conditions sociales. Naturellement ces accommodements différeront suivant l'une ou l'autre des trois catégories de colonies que nous avons

mentionnées. Pour toutes trois cependant, la déclaration obligatoire est à préconiser, déclaration qui sera faite non au maire ou à un administrateur, mais à un médecin astreint au secret professionnel.

Le traitement à domicile de ceux qui le désirent et ont les ressources suffisantes reste un droit indiscutable. Les malades seront néanmoins soumis à une surveillance médicale discrète. Ils devront habiter une maison « saine », et prendre des précautions. Leur chambre à coucher sera personnelle. La literie et les vêtements seront lavés et nettoyés à part. Les mouchoirs de poche, éminemment dangereux, seront ébouillantés avec soin. Les linges de pansement seront brûlés. Les ustensiles de table ne devront pas servir à d'autres. Certaines professions, nécessitant un contact direct ou indirect prolongé avec les gens sains, leur seront interdites : aide-pharmacien, infirmier, coiffeur, boucher, lessiveur, cuisinier, sage-femme, bonne d'enfants.

c) *Adaptation au degré d'évolution de la maladie.* — En principe, le traitement doit être appliqué à tous. Il appartiendra au clinicien de varier sa thérapeutique suivant le stade de la maladie.

Le traitement au début de l'évolution du mal est, beaucoup plus souvent qu'on ne le pense, très efficace avec les produits médicamenteux que nous possédons. Les cas plus avancés ne devront pas être abandonnés à eux-mêmes. Un traitement méthodique amène parfois des rétrocessions appréciables ; il restreint toujours les chances de dissémination des germes.

L'huile de Chaulmoogra extraite du *Taraktogenos Kurzii* ou à défaut de diverses autres variétés d'*Hydnocarpus*, a donné à certains léprologues, même *per os* (associé comme le veut LEBŒUF à de l'huile d'olive et à du soufre précipité), de bons résultats. Malheureusement la médication, qu'il est indispensable de longtemps poursuivre, entraîne de la diarrhée, des nausées, et bientôt une répugnance invincible. L'injection intramusculaire détermine des indurations douloureuses qui souvent suppurent. Par inoculation intraveineuse, l'émulsion de STÉVENEL amène certainement un affaissement des lésions cutanées avec amélioration de l'état général.

Dans ces dernières années, de véritables succès ont été enregistrés avec les éthers éthyliques des acides gras retirés de l'huile de Chaulmoogra (procédés HOLLMANN et DEAN, BLOCH et BOUVELOT, A. BOULAY). On est en possession d'un produit qu'il est possible d'injecter dans les muscles sans douleur véritable et dont la résorption est assez facile. D'après ceux qui l'ont expérimenté, il y a, dans les formes nerveuses et les formes tubéreuses

récentes, une disparition rapide de tout symptôme. Dans les cas plus avancés, il y a, suivant le degré d'évolution, rétrocession notable ou seulement arrêt du mal.

Les lépreux ne doivent donc jamais être abandonnés à eux-mêmes. Ils sont toujours redevables d'un traitement.

d) *Amélioration des conditions générales d'existence.* — L'observation de règles précises d'hygiène collective et individuelle restreindrait la contagion dans des proportions telles que la maladie, arrêtée dans son essor, disparaîtrait dans quelques générations. On n'est pas encore fixé sur le mode de transport du contage lépreux. On sait cependant qu'il ne s'opère pas avec la même facilité que le contage tuberculeux. Il semble qu'il faille un contact prolongé. Et ce fait est extrêmement important:

Les maisons insalubres seront transformées en maisons pourvues d'une large ventilation et d'une insolation facile des pièces. Les locaux seront tenus rigoureusement propres. Les chambres des malades auront la possibilité d'être désinfectées. L'eau sera donnée à tous abondante et de bonne qualité.

Quant à l'hygiène individuelle, elle est bien connue, mais mal exécutée ; il faudrait la voir appliquée dans toutes les colonies, et par toutes les classes de la société. Propreté parfaite du corps, des sous-vêtements et des vêtements. Suppression de l'habitude néfaste de cracher un peu partout. Lavage des mains avant les repas. Tels sont les principes généraux sur lesquels il est inutile de s'appesantir davantage.

e) *Développement dans le public des notions sur la lèpre.* — La lèpre est mal connue. Il faut apprendre à la considérer non comme une tare, mais comme une maladie. Des conférences seront faites aux instituteurs et un cours d'hygiène élémentaire introduit dans l'enseignement. Les bibliothèques communales seront dotées de brochures de vulgarisation.

CONCLUSIONS

Des règlements draconiens, imposés par la violence, et s'appuyant sur la séquestration, ne peuvent plus même être proposés. Ils n'ont jamais donné aux colonies françaises les résultats merveilleux qu'on en attendait.

« La lèpre, dit M. Marchoux (1), doit être traitée non dans des hôpitaux-prisons, mais dans des sanatoria convenablement

(1) E. Marchoux *in* Grall et Clarac. *Traité de Pathologie exotique*, t. VII, 1919.

aménagés ». La prophylaxie de la maladie n'a chance de réussir que si elle repose sur des bases d'humanité et de justice, et si elle est appliquée avec douceur, avec méthode, avec persévérance.

La lutte contre la lèpre ne doit, en aucun cas, dégénérer en lutte contre les lépreux. Ceux-ci sont des malheureux et non des coupables. L'opinion du Moyen-Age que la ladrerie est une punition du ciel n'est plus de mise aujourd'hui.

Nous devons donc, avant tout, aide et assistance aux lépreux, qu'ils soient de la France même ou de ses colonies. En les recherchant et en les traitant, nous devons leur enlever toute apparence d'une captivité imméritée. Leur régime ne doit pas être différent de celui des tuberculeux, plus nombreux et infiniment plus dangereux qu'eux, et cependant pour lesquels, fort sagement d'ailleurs, la séquestration n'est pas envisagée.

La prophylaxie antilépreuse exige un gros effort financier, et du premier coup assez puissant. Le système des petits paquets en matière sanitaire est condamné. Mais une dépense élevée, qui limiterait d'abord, puis ferait rétrocéder la lèpre, représenterait en réalité une grosse économie réalisée.

Institut de Biologie de l'Afrique Occidentale Française.

M. NOGUE. — Nous trouvons tout à fait juste l'idée de M. LEGER. Il est certain que les moyens de coercition brutaux employés actuellement contre les lépreux, très rigoureux théoriquement, sont en pratique d'un effet à peu près nul; l'idéal en prophylaxie antilépreuse comme en prophylaxie antivénérienne serait d'attirer au médecin le lépreux, en traitant ce dernier commeun malade et non comme un être dangereux passible de mesures de rigueur.

Malheureusement les médications connues jusqu'ici contre la lèpre semblent avoir une médiocre action prophylactique; avec elles on ne peut compter, comme avec les arsénicaux dans la syphilis et la trypanosomiase, sur un « blanchiment » rapide.

Nous nous promettons d'exposer bientôt à la *Société* les résultats détaillés des essais de traitement que nous avons entrepris avec les éthers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, mais nous pouvons déjà donner les renseignements suivants. Un lépreux aux lésions très avancées est mort quelques semaines après le début de la cure. Deux autres ont été améliorés cliniquement d'une façon très notable; mais, après quatre mois d'un traitement où chaque semaine ces lépreux ont reçu une injection des éthers de l'huile de Chaulmoogra, les bacilles

de HANSEN n'ont disparu, ni des léprides cutanées, ni du mucus nasal ; les prélèvements faits à l'*Institut de Biologie* montrent qu'ils sont toujours en très grand nombre.

Enorme distension de la paroi du gésier chez la poule.

Par NAINSOUTA.

C'est à l'obligeance de M. le Dr LEGER et de M. BAURY que je dois d'avoir pu examiner la lésion qui fait l'objet de la présente communication. Je n'en ai trouvé aucun exemple dans la litté-

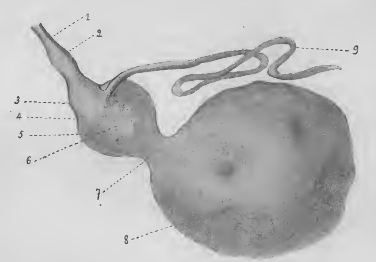


Fig. 1. — 1, œsophage ; 2, ventricule succenturié ; 3, partie musculo-membraneuse supérieure ; 4, gésier normal ; 5, partie musculaire ; 6, partie aponévrotique ; 7, partie musculo-membraneuse postérieure ; 8, vaste poche de la grosseur du poing formée par la distension de la partie musculo-membraneuse postérieure.

rature vétérinaire. Elle m'a paru, à ce titre, curieuse et digne d'être décrite comme un « pseudo-jabot ».

Le sujet est une poulette de petite taille sacrifiée pour la cuisine : une sorte de tumeur volumineuse, entrevue dans sa cavité abdominale, le fit rejeter.

Cette grosseur se présente sous l'aspect d'une vaste poche du volume du poing, membraneuse, sphérique, tendue, parcourue

çà et là par quelques faisceaux musculaires très pâles, en voie de dégénérescence, pourvue d'un revêtement séreux et laissant distinguer, par transparence, en différents endroits, les matières alimentaires, notamment les grains de mil, dont elle est bourrée. Elle remplit entièrement l'abdomen, sans adhérer nulle part aux parois. Elle communique avec le gésier par un col très bref qui admettrait le petit doigt ; l'embouchure est située à l'angle inférieur et postérieur de l'estomac musculeux.

A première vue, il semble que les anses intestinales soient absentes. On les découvre refoulées sous la voûte dorso-lombaire, ratatinées et absolument vides. Tous les organes abdominaux : foie, reins, ovaire, sont ainsi refoulés et plus ou moins comprimés. Le gésier, lui-même, semble atrophié. La poussée s'exerce, quoique assez faiblement, jusque dans la cavité thoracique.

Aucune trace d'œdème passif des tissus ni d'épanchement cavitaire n'est visible.

Le contenu de la poche est constitué par des matières tassées. Dans toute la moitié antéro-supérieure on remarque surtout des grains non broyés. Les couches postérieures et inférieures ne sont qu'un magma noirâtre d'odeur infecte. Tout contre la paroi du sac, de place en place, s'étale une sorte de croûte noire, molle, friable, rappelant celle qui apparaît chez le cheval quand la desquamation de la corne a été longtemps gênée par l'accumulation de fumier sous le sabot mal soigné. L'analogie s'explique très bien par la fonction kératogène de la muqueuse du gésier.

Cet état de quasi-décomposition a empêché de conserver la pièce, mais l'examen des gésiers normaux que vous avez sous les yeux permet d'expliquer et de comprendre la lésion.

Il est à peine besoin de rappeler que l'estomac musculeux de la poule placé sous le foie, à l'entrée de la cavité abdominale, est appendu au conduit membraneux qui fait suite à l'estomac glanduleux ou ventricule succenturié et se continue par le duodénum. Aplati latéralement, il se tient, à peu près, dans le plan médian et les deux conduits, dont l'un aboutit et l'autre prend naissance à son bord supérieur en des points voisins, lui donnent vaguement l'aspect d'un bidon de troupe. Son diamètre moyen est inférieur à celui d'une pièce de cinq francs.

Le gésier des granivores est généralement décrit comme un double croissant musculaire creux, très épais, très dur, s'insérant de part et d'autre sur deux fortes aponévroses qui occupent chacune le centre de l'une des faces de l'organe. Extérieurement recouvert par le péritoine, il est doublé à l'intérieur d'une

membrane cornée peu adhérente, de couleur jaune, qui se continue à l'entrée comme à la sortie, avec l'épithélium du tube digestif. L'ensemble forme un appareil de trituration d'une extraordinaire puissance, capable de pulvériser le verre et de tordre les métaux.

Partant de cette disposition, on serait tenté de rapporter l'origine de la distension qui nous occupe à une malformation congénitale ; mais il est facile de se convaincre que la description courante est inexacte. En plus des deux masses musculeuses rigides, la paroi du gésier comprend, en effet, deux portions musculo-membraneuses souples, opposées diagonalement suivant un de ses axes. La portion supérieure entoure les deux orifices du viscère ; l'autre portion, dans l'angle postéro-inférieur,. constitue un cul-de-sac arrondi, correspondant à une saillie extérieure en forme de calotte.

Je considérerais volontiers, dans cette paire de muscles, le supérieur comme un propulseur, l'inférieur comme un malaxeur chargé de refouler les matières non encore broyées sous la meule constituée par les muscles rigides. Il y a, sans doute là, un mécanisme à fonctionnement rythmique rappelant celui du cœur, ainsi que l'aurait démontré Doyon.

Quoi qu'il en soit, la dilatation dont il s'agit a pour origine non douteuse un relâchement progressif de la calotte musculo-membraneuse, relâchement survenu sous quelle influence ? Il est malaisé d'émettre une hypothèse à cet égard. Pas davantage n'est-il possible, les commémoratifs manquant, de conjecturer l'ancienneté de la lésion.

Au début une faible partie des aliments devait s'insinuer dans la dilatation inerte. Les troubles nutritifs, l'amaigrissement et l'anémie se sont accentués graduellement avec le développement de la poche et la compression des organes ; s'il n'avait été sacrifié, le sujet, en proie à une faim impossible à assouvir, fût mort ou d'inanition ou d'infection consécutive à l'éclatement de son « pseudo-jabot ».

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

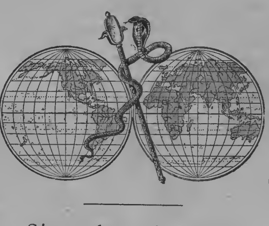
LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 4.

BULLETINS de la Société DE Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS





Séance du 11 Avril 1923

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr.; *Union postale*, **45** fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 4

Séance du 11 Avril 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

COMMUNICATIONS.

MÉMOIRES

Société de l'Ouest-Africain

Séance du 18 Mars 1923

COMMUNICATIONS

MÉMOIRES

SEIZIÈME ANNÉE 1923 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 AVRIL 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

MM. CARPANO, EDWARDS, DE JONG, CH. ROTSCHILD, élus membres correspondants, LAVIER, élu membre titulaire, adressent à la Société des remerciements pour leur Election.

Conférences

M. MATHIS fait une causerie sur l'Hygiène et la Pathologie des Indigènes au Cambodge.

Communications

Note sur la technique bactériologique. Procédé d'Orticoni

Par W. L. YAKIMOFF.

En 1915, M. ORTICONI a recommandé pour le diagnostic rapide des bacilles typhiques et paratyphiques le milieu suivant :

Bouillon ordinairc 1000 cm^3 et glucose 2,5, stérilisation pendant une demi-heure à 105°. On verse 100 cm^3 dans un ballon. Au moment de l'emploi on additionne de 2-3 cm^3 de bile de bœuf filtrée et stérilisée. On ensemence 10-15 cm^3 de sang du malade suspect prélevé aseptiquement.

M. ORTICONI a voulu réaliser ainsi un milieu qui permette non seulement de déceler (à cause de la bile) les bacilles typhiques et paratyphiques, mais, grâce au glucose, de différencier les premiers des seconds. Tandis qu'avec les procédés ordinaires de l'hémoculture (sur bile) il est nécessaire de différencier ensuite les bacilles typhiques des paratyphiques, le milieu d'ORTICONI rend cette différenciation superflue.

Il est certain que les bacilles typhiques ne font pas fermenter le glucose, tandis que les bacilles paratyphiques le font fermenter. Dans le milieu d'ORTICONI se fait la culture des bacilles typhiques et paratyphiques et simultanément la fermentation du glucose, manifestée par l'apparition sur la surface du milieu de bulles de gaz (ce qui décèle la présence des bacilles paratyphiques).

Pendant la guerre passée nous avons pratiqué au front du Caucase ce procédé (quand nous avons fait ces examens nous n'avons pas eu de cas de bacilles typhiques, mais seulement des paratyphiques). Dans tous ces cas nous avons obtenu dans les cultures une fermentation ; ces cultures étaient agglutinées par les sérums spécifiques.

Le procédé d'ORTICONI nous a été très utile en réduisant considérablement le temps d'examen : tandis que la culture sur bile demande au moins 18 h., puis la différentiation des microbes encore 18-24 h., avec le procédé d'ORTICONI, comme je m'en suis convaincu, tout l'examen est réduit à 12 h. ; la différentiation ultérieure de la culture est superflue.

Pétrograde, 1918.

La fièvre ondulante au Turkestan russe

Par L. YAKIMOFF.

Aux localités où sévit la fièvre méditerranéenne (fièvre ondulante), il faut ajouter le Turkestan russe. C'est le médecin A. A. KRAMNIK qui, le premier, a observé en 1911 (à Askhabade) deux cas de cette maladie : chez une femme persane, qui a eu ses animaux domestiques, et en particulier ses chèvres, contaminés et chez un cocher russe qui avait été en Perse où il buvait du lait et mangeait du fromage de chèvre, la réaction d'agglutination a été positive.

Pendant le séjour de notre Mission sur les maladies tropicales au Turkestan, en 1913, nous avons expérimenté l'agglutination du *Micrococcus melitensis* par le sérum de chèvres. De six sérums de ces animaux tués aux abattoirs de Taschkent, un seul a agglutiné le microcoque (d'origine Tunis, envoyé aimablement par M. CH. NICOLLE).

Il est probable que la fièvre méditerranéenne existe aussi en Perse. Peut-être les chèvres persanes ont-elles un rôle pathogène au Turkestan et en Perse, comme les chèvres maltaises à Malte et dans le Nord d'Afrique. Ajoutons que 90 o/o des animaux domestiques du gouvernement de Zakaspiisk (capitale Askhabade) sont d'origine persane.

Pétrograde, 1918.

Essais de traitement de la lèpre par des injections intraveineuses et par ingestion d'une émulsion d'huile de chaulmoogra.

Par A. LAMOUREUX

Dans une communication du 14 janvier 1916 à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, VAHRAM a fait connaître le premier des essais de traitement de deux cas de lèpre par des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra.

VAHRAM injectait ce qu'il a appelé « *une pseudo-suspension colloïdale* » d'huile de chaulmoogra en présence de gomme arabique, renfermant 0 g. 00072 environ d'huile par cm³.

Il n'a pas dépassé la dose de 2 cm³ par injection et n'a pas

donné à chacun de ses malades plus de 30 injections consécutives espacées de deux en deux jours, soit au total 0 g. 0432 d'huile pure en 60 jours.

Ces faibles doses ont été suffisantes pour donner à VAHRAM, tout de suite, dès les premières piqûres, des résultats caractérisés par la diminution de volume des nodules lépreux, le retour de la sensibilité et la disparition des lésions ouvertes.

En octobre 1917 et en juillet 1920 (voir ce Bulletin, tomes X et XIII), L. STEVENEL a repris des essais qu'il avait fait en 1911, en collaboration avec NOC, d'injections intraveineuses d'une émulsion d'huile de chaulmoogra en eau distillée, après saponification par la solution normale de soude.

Après avoir essayé sur le lapin et rejeté comme trop concentrée et dangereuse une émulsion à 40 o/o d'huile (2 cm³ d'huile pour 5 cm³ d'eau distillée), L. STEVENEL a employé exclusivement pour ses essais thérapeutiques ultérieurs, une émulsion à 3,33 o/o d'huile (5 cm³ d'huile pour 150 cm³ d'eau distillée).

Comme VAHRAM, L. STEVENEL a obtenu tout de suite, dès les premières injections des résultats encourageants, caractérisés par un affaissement des lépromes et un retour de la sensibilité. Il a noté en même temps *in vitro* une action dissolvante de l'émulsion sur l'enduit cireux des bacilles prélevés au niveau des lésions.

Nous avons repris les essais de L. STEVENEL; mais nous avons pensé qu'entre les taux extrêmes de 3,33 o/o et 40 o/o il y avait place pour des taux intermédiaires, et nous avons préparé en suivant exactement la technique de cet auteur (voir ce Bulletin, tome X) des émulsions à 3 o/o, 6 o/o, 12 o/o et 25 o/o d'huile.

Nous avons essayé sur le *mouton* la tolérance de ces différentes émulsions et nous avons trouvé qu'il était possible d'injecter sans accident dans la veine jusqu'à 0 cm³ 512 d'émulsion à 25 o/o par kg. d'animal.

Reportées à l'homme, ces expériences nous permettaient donc d'espérer qu'il serait possible d'injecter jusqu'à 30 cm³ d'émulsion à 25 o/o à un homme du poids moyen de 60 kg.

Nos essais ont eu pour but d'atteindre ces fortes doses.

Nous n'y sommes pas arrivé parce que nous avons été arrêté par des réactions générales consécutives aux injections intraveineuses.

Toutefois, les résultats que nous avons obtenus à la suite du traitement de dix malades nous ont paru assez encourageants pour être publiés.

Le principe de notre méthode consiste à faire pénétrer dans l'organisme malade la plus grande quantité possible de médica-

ment pendant le plus longtemps possible, en se laissant guider par la tolérance du malade.

Nous avons employé la voie digestive et la voie intraveineuse, la voie hypodermique étant absolument impraticable à cause de la douleur.

A chacun de nos malades nous avons fait absorber quotidiennement par la bouche 1 ou 2 verres à Bordeaux de l'émulsion à 6, 12 ou 25 o/o ; et nous avons pratiqué en même temps 2 ou 3 injections par semaine de l'émulsion à 3, 6 ou 12 o/o.

Six de nos malades ont pu être traités et suivis pendant 2 et 3 ans; les quatre autres n'ont eu que quelques mois de traitement.

Chez tous, nous avons constaté dès les premiers mois une amélioration, caractérisée par une diminution du volume des lépromes, le retour de la sensibilité dans les zones précédemment anesthésiées, et une reprise de l'état général avec augmentation du poids.

Chez les malades qui ont pu être soumis à un long traitement, nous avons été amené à faire les remarques suivantes :

1° L'administration *per os* de l'huile de chaulmoogra à l'état d'émulsion dans la solution normale de soude ne lui enlève rien de son efficacité et présente l'avantage d'être facilement tolérée par le tube digestif, ce qui permet de faire ingérer pendant longtemps sans interruption des quantités considérables de médicament (plus de 10 g. d'huile pure par jour).

2° L'injection intraveineuse de cette émulsion a un effet plus actif sur les accidents aigus et peut amener la rétrocession sans ulcérations de lésions congestives internes.

3° L'usage prolongé de cette émulsion est susceptible de maintenir un lépreux en état d'accalmie pendant plus de *deux ans*, période dont la durée peut être considérée comme supérieure à celle des périodes d'accalmie habituellement observées dans l'évolution spontanée de la lèpre.

4° La cessation brusque de la médication, en laissant libre cours à la marche du processus lépreux, est susceptible de provoquer l'apparition d'accidents aigus, faisant ainsi la contre-épreuve de l'efficacité du médicament.

Il y a donc le plus grand intérêt à maintenir l'organisme dans une sorte d'état d'imprégnation par l'huile de chaulmoogra sans crainte du danger d'accumulation.

Nous devons cependant signaler ici l'échec de la médication devant les grandes douleurs névralgiques qui ne sont bien calmées que par la morphine.

Réactions consécutives aux injections intraveineuses. — Les

taux progressivement croissants (3 o/o ; 6 o/o ; 12 o/o ; 25 o/o) de la teneur de l'émulsion en principe actif que nous avons introduites dans cette thérapeutique nous ont permis d'atteindre des doses beaucoup plus élevées que celles auxquelles étaient arrivés NOC et STEVENEL.

En général, nous avons commencé par injecter 5 cm^3 de l'émulsion à 3 o/o pour atteindre 30 cm^3 à 3 o/o et 8 cm^3 5 à 12 o/o, doses que nous n'avons pas dépassées.

Nous avons été arrêtés dans la progression des doses par deux sortes de réactions :

L'une *précoce*, survenant immédiatement après l'injection et caractérisée par des phénomènes vaso-congestifs périphériques et des troubles du rythme respiratoire rappelant les phénomènes de la *réaction nitritoïde* des injections intraveineuses d'arsénobenzol ;

L'autre *tardive*, survenant 3 ou 4 heures après l'injection et caractérisée par une ascension thermique atteignant 39° ou 40° C, avec grands frissons suivis d'une détente après quelques heures, avec crise sudorale.

Nous avons observé que la *réaction précoce nitritoïde* se produisait tantôt dès les premières injections, quand la dose de médicament était trop forte d'emblée, tantôt à l'occasion de la reprise du traitement après une interruption plus ou moins prolongée et avec de très petites doses; comme si, du fait des injections précédentes, l'organisme avait subi une sorte de sensibilisation.

Partant de ces constatations et de cette hypothèse, nous avons réalisé une prophylaxie de la *réaction précoce nitritoïde* de deux manières.

1° Au cours d'une série d'injections et à chaque augmentation de la dose : *ajouter au produit injecté quelques gouttes (3 à 5) de la solution d'adrénaline à 1 o/oo.*

2° A l'occasion de la reprise du traitement, après une interruption plus ou moins prolongée : *faire précéder de 1/4 d'heure l'injection médicamenteuse d'une injection infime (1/4 cm^3) et intraveineuse du médicament*, selon le procédé des injections vaccinantes antianaphylactiques.

Nous n'avons rien essayé pour empêcher la *réaction tardive* qui est d'ailleurs moins dangereuse et moins impressionnante que la *réaction précoce*.

Nous avons trouvé la relation de deux semblables réactions dans le travail d'un auteur anglais : P. HARPER (*in Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. XXIII, 1er déc. 1920, p. 285) qui injectait quotidiennement dans la veine de ses malades

20 gouttes d'une mixture contenant à parties égales huile de chaulmoogra et éther.

Il semble donc que ces deux réactions soient dues à un principe actif qui appartient en propre à l'huile de chaulmoogra et non à la substance dissolvante (éther), ou saponifiante (soude), de l'une ou l'autre préparation.

Il est à remarquer aussi que, par notre procédé, nous avons pu injecter des doses de principe actif supérieures à celles de P. Harper, puisque nous avons atteint 30 cm^3 de l'émulsion à 3 o/o, soit 0 cm^3 9 d'huile pure, ce qui représente plus de 22 gouttes par injection, et 8 cm^3 5 de l'émulsion à 12 o/o soit un peu plus de 1 cm^3 d'huile pure, ce qui représente plus de 25 gouttes par injection; tandis que P. Harper n'a pas injecté à la fois plus de 20 gouttes de sa mixture c'est-à-dire 10 gouttes d'huile pure.

Il est vrai que P. Harper donnait une injection quotidienne six jours de suite, tandis que nous n'avons donné que deux ou trois injections par semaine.

Mais les doses que nous avons injectées ne nous ont point paru correspondre à la limite de tolérance de nos malades et nous pensons qu'en poussant plus loin les expériences et en utilisant l'action de l'adrénaline ou celle des injections antianaphylactiques vaccinantes, on pourrait arriver à faire tolérer sans réactions des doses considérables, qui devraient approcher de très près celles que nous avons atteintes expérimentalement sur le mouton, c'est-à-dire plus d'un demi-cm^3 d'huile pure par kg. d'animal.

Institut d'hygiène de la Martinique, 1918-1921.

Quelques remarques cliniques sur la lèpre observées à Ebolowa (Cameroun)

Par Marcel Robineau

Les différentes formes cliniques classiques de la lèpre (anesthésique ou nerveuse — tuberculeuse — mixte) sont observées dans la circonscription d'Ebolowa.

Quelques remarques, faites en Nouvelle-Calédonie par le Dr A. Pichon (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, octobre-décembre 1910, p. 759) s'appliquent exactement à la lèpre observée ici ;

« Les symptômes nombreux que présente cette maladie, ainsi que les lésions qu'elle détermine sont ou isolés, ou le plus souvent associés, en même temps ou successivement, sans qu'on puisse indiquer de règle. Dans certains cas, on ne trouve que des taches, mêmes anciennes, sans troubles sensitifs ni trophiques. Dans d'autres cas, les manifestations se réduisent à une simple infiltration dermique, localisée à la région sourcilière... Parfois on ne relève que des troubles trophiques, parfois des troubles de la sensibilité, des paralysies. La plupart du temps, ces symptômes et lésions coexistent ou se succèdent ».

Ici, la lèpre revêt les modalités cliniques suivantes :

Lèpre maculaire ;

Lèpre maculo-atrophique ;

Lèpre tuberculeuse ;

Lèpre pigmentaire.

Lèpre maculaire. — La lèpre maculaire est de beaucoup la plus fréquente (environ 64 o/o de la population de Yedjang). Cette forme n'apparaît pas ici comme un stade dans l'évolution de la lèpre tuberculeuse. Certains malades en sont atteints depuis 10, 15, 20 ans, sans présenter le moindre *lépromecirconscrit*. Par contre, dès leur apparition, ces macules lépreux correspondent *toujours* à une *infiltration diffuse* du derme, infiltration qui est facilement décelée de la façon suivante, que l'on pourrait appeler *le signe du pli :* il suffit de comparer l'épaisseur d'un pli de la peau prise entre le pouce et l'index au niveau d'une tache lépreuse, comparativement à l'épaisseur que l'on constate de la même façon dans une région symétrique ou avoisinante.

La forme, le nombre, la localisation de ces macules sont très variés. Certains malades ne présentent qu'une ou deux larges macules, de la grandeur d'une assiette, sur les fesses ou la face postérieure des cuisses, qui semblent des lieux d'élection. D'autres, au contraire, ont le corps tout entier couvert d'une multitude de petites tâches de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ; chez d'autres encore, c'est la face seule qui est atteinte.

Au point de vue morphologique, ces macules sont également très différentes. On peut cependant constater que dans tous les cas, la macule se compose de deux zones bien distinctes : le centre et la périphérie. La périphérie est surélevée légèrement, et semble en état d'accroissement, tandis que la peau du centre semble avoir repris ses caractères normaux. Cette différence entre le centre et la périphérie des macules est surtout marquée dans les grands éléments. Au contraire, dans les lèpres à petites macules disséminées, il arrive fréquemment que l'on ne constate

aucune différence sensible entre le centre et la périphérie. Dans certaines formes, la périphérie des macules présente un aspect nettement serpigineux.

L'anesthésie constatée au niveau de ces taches n'est pas constante. On ne remarque souvent que de l'hypoesthésie.

La lèpre maculaire évolue par poussées successives. La parturition amène une poussée violente qui cède au bout d'un mois environ après l'accouchement.

Les névralgies lépreuses sont très fréquemment observées. Elles revêtent généralement l'aspect clinique des rhumatismes musculaires.

La lèpre maculaire frappe à peu près également les deux sexes : 53,1 o/o de femmes, contre 46,9 o/o d'hommes.

Lèpre maculo-atrophique. — C'est, avec la lèpre maculaire, la forme clinique la plus fréquemment observée dans la Circonscription : 33 o/o des habitants de Yedjang en sont atteints.

A la présence de macules absolument semblables à ceux décrits ci-dessus viennent s'ajouter des déformations atrophiques caractéristiques des mains et des pieds. Ces déformations sont généralement symétriques. Lorsqu'une lèpre maculaire évolue vers la forme maculo-atrophique, on remarque d'abord une sorte d'œdème dur de la face palmaire ou plantaire des phalangettes ou des phalangines. Sur la face dorsale, l'ongle se durcit et se bombe. Les troubles de la croissance de l'ongle le font d'abord pousser de travers. Bientôt se produisent des rétractions tendineuses qui donnent aux doigts de la main une position semblable à celle de la griffe cubitale, ou de la paralysie saturnine du type Aran-Duchesne. Il s'agit d'ailleurs alors d'une paralysie lépreuse du cubital.

Enfin le bacille de Hansen s'attaque aux os eux-mêmes, qui bientôt, sous l'action des rétractions tendineuses, se luxent spontanément. L'infiltration lépreuse gagne enfin toute l'extrémité du membre, qui s'atrophie de plus en plus jusqu'à ne plus ressembler qu'à un simple pilon. Entre temps, la surface cutanée s'ulcère : des maux perforants plantaires symétriques s'installent sur la face plantaire du gros orteil (talon antérieur). L'impotence du malade augmente petit à petit. Il devient un véritable infirme, incapable de se nourrir, de marcher, de vaquer aux plus simples occupations. Il finit par mourir dans le marasme le plus complet.

Les deux sexes sont inégalement atteints : on compte à Yedjang, 57,5 o/o de femmes atteintes de lèpre maculo-atrophique, contre 42,5 o/o d'hommes.

Lèpre tuberculeuse et lèpre pigmentaire. — Elles sont très rares. Je n'ai observé dans la Circonscription que 4 malades atteints de lèpre tuberculeuse et 2 malades atteints de lèpre pigmentaire. Le traitement n'a paru avoir aucune action sur ces deux derniers.

MORTINATALITÉ LÉPREUSE ET STÉRILITÉ. — La mortinatalité lépreuse revêt un caractère tout à fait spécial qui la distingue absolument de la mortinatalité syphilitique.

La syphilis est une maladie *régressive*, ou le maximum d'infection de l'organisme se rencontre au début de la maladie. Cette infection se traduit par des fausses couches, de plus en plus tardives au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accident primaire, puis par la venue d'enfants morts-nés, puis par la mise au monde d'enfants entachés de syphilis héréditaire.

La lèpre, au contraire, est une maladie *progressive*, dont les effets infectieux se font sentir de plus en plus violemment sur l'utérus gravide, amenant d'abord un accouchement à terme d'un enfant mort, puis, plus tard, un accouchement prématuré, puis, plus tard encore, des fausses couches de plus en plus précoces.

Tandis que la mortinatalité syphilitique est une mortinatalité *régressive*, la mortinatalité lépreuse est une mortinatalité *progressive*, dont le terme est la mort de l'ovule dès son expulsion de l'ovaire, et, partant, la stérilité (Voir observations 6, page 43; 14, page 48) (1).

Il est à remarquer que, généralement, malgré ces troubles ovulaires, la menstruation est conservée.

Cette mortinatalité lépreuse débute souvent pendant la longue période de latence qui précède la maladie (Observation 22, page 67; 34, page 74).

LÈPRE ET BLENNORRHAGIE. — Un examen de pus blennorhagique chez un lépreux m'a permis de constater, outre de nombreux gonocoques, des amas de bacilles lépreux et des cellules lépreuses. Je cite ici ce fait, qui vient à l'appui de l'observation du mendiant chinois du Yunnan, citée par JEANSELME (2), et les observations de T. SOUGAI (« La lèpre viscérale » *Presse Médicale*, 9 septembre 1911).

LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE A LA LÉPROSERIE DE YEDJANG

De juin 1920 à septembre 1922, nous avons expérimenté pratiquement les trois mélanges AE, AA et CHAE.

(1) Voir également observation 15, page 63.
(2) JEANSELME et MARCEL SÉE. *La Pratique dermatologique*. Tome III.

Mélange AE (aiouni-eucalyptol) (1). Ce mélange répond à la formule :

Ajouni.	60 g.
Eucalyptol.	40 g.

La présence de l'eucalyptol suffit à stériliser le mélange, qu'il est inutile de stériliser à l'autoclave. 1.021 injections de ce mélange ont été effectuées sans le moindre accident de traitement.

Mélange CHAE (Chaulmoogra-alcool-éther) (1). L'huile de chaulmoogra, l'alcool à 95° et l'éther sulfurique entrent dans cette composition suivant les proportions :

Huile de chaulmoogra	150 g.
Alcool à 95°	30 g.
Ether sulfurique.	35 g.

J'ai employé ce mélange sans stérilisation, après avoir tenté la tyndallisation, impossible à réaliser par suite de la volatilité trop grande de l'alcool et de l'éther. Je n'ai eu à enregistrer que 9 accidents de traitement (7 abcès avec suppuration et 2 indurations locales sans suppuration), sur 4.382 injections mentionnées. Solution AA (Arrhénal-atoxyl) (1), a pour formule :

Atoxyl.	10 g.
Arrhenal	5 g.
Eau.	200 g.

Cette solution, a été régulièrement stérilisée à 120° et sur 2.898 injections pratiquées, nous n'avons eu aucun accident à signaler.

Organisation pratique du traitement. — Les 230 lépreux de Yedjang sont divisés en 6 séries (4 de 38 lépreux, et 2 de 40) correspondant aux 6 jours de la semaine. Les instruments nécessaires aux injections sont préparés et vérifiés chaque jour à l'hôpital avant le départ de l'infirmier pour la léproserie. Les seringues en verre et les aiguilles sont stérilisées en permanence par l'immersion dans l'alcool à 95°. Entre chaque injection, l'infirmier aspire et refoule de l'alcool à 95° dans la seringue pourvue de son aiguille. Chaque injection pratiquée est marquée en face du nom du lépreux auquel elle est faite.

Les tableaux ci-après résument le traitement et le résultat obtenu chez 117 lépreux. Les 113 autres ne sont pas compris

(1) Voir M. ROBINEAU. Le traitement de la lèpre dans les léproseries d'Ebolowa (*Ann. de Med. et de Pharm. Colon.* (Janvier, février, mars, avril 1922) pages 24 et suivantes.

dans le cadre de ce travail, ayant reçu chacun moins de 30 injections.

Il faut, en effet, compter au moins 30 injections pour obtenir un résultat qui ne soit pas illusoire.

Le traitement des lèpres maculaires peut aboutir au blanchiment apparent, c'est-à-dire à la disparition complète des macules. Nous avons obtenu ce résultat dans 13 cas sur 59, c'est-à-dire dans 22,4 o/o des cas.

Quatre de ces blanchiments ont été obtenus par le seul emploi du mélange CHAE, après un nombre d'injections variant de 42 à 48. Les autres de ces blanchiments ont été obtenus par traitements associés.

Sur 13 malades blanchis, 10 ont été renvoyés dans leur village. Ces derniers ont été pourvus d'une carte et doivent se présenter chaque mois à l'hôpital d'Ebolowa pour visa de leur carte et examen minutieux, dans le but de contrôler la persistance de la guérison. Les trois autres seront renvoyés incessamment avec les mêmes obligations.

Traitement des lèpres maculo-atrophiques. — Un seul lépreux, atteint d'une lèpre maculo-atrophique tout à fait au début a été considéré comme blanchi, mais n'a pas été renvoyé dans son village.

Le but du traitement ne peut pas être, chez ces malades, de les guérir, les mutilations étant bien définitives, quoique quelques griffes lépreuses aient été mobilisées par le traitement.

Le traitement doit avoir pour but de cicatriser les ulcères lépreux, de faire disparaître les macules accompagnant les mutilations, en un mot, de les stériliser, de faire disparaître les réservoirs de virus où puisent sans répit les insectes ou les parasites transmetteurs.

Sur 58 malades atteints de lèpres maculo-atrophiques, 31 ont été grandement améliorés.

A propos de l'angine de Vincent

Par W. L. YAKIMOFF, A. JOUKOWSKY et S. SCHIRWIND.

Nous avons précédemment décrit (1) une petite épidémie d'angine de VINCENT, observée par nous en 1920 sur la ligne de chemin

(1) *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1921, n° 10, p. 631.

de fer Pétrograde-Moscou. L'année suivante (en 1921), nous avons eu l'occasion de voir en juillet-septembre la continuation de cette épidémie.

Nous avons observé 12 cas. Dans 8 cas, les malades ont présenté des membranes diphtéroïdes et dans 4 cas il s'agissait d'angine ulcéreuse. Dans tous ces cas, l'examen microscopique a montré les spirochètes de Vincent et les bacilles fusiformes. La guérison complète fut obtenue par l'eau oxygénée et le chlorate de potasse.

Trois cas présentent un intérêt spécial.

I. — J..., 19 ans, venu le 19 novembre, se plaint de douleurs à l'amygdale droite, à la muqueuse de la joue du même côté et aux gencives. Il est malade depuis 8 jours et subit le traitement antisyphilitique (il est atteint de syphilis depuis 3 mois). La réaction de Bordet-Gengou est positive. A l'examen : un ulcère large et profond à l'amygdale droite, une ulcération sur la muqueuse de la joue du même côté, une autre profonde sur les gencives au niveau des molaires droites : tous ces ulcères sont couverts de membranes exhalant une odeur fétide. L'examen microscopique des membranes a démontré l'existence d'une quantité énorme de spirochètes de Vincent et de bacilles fusiformes. Le traitement avec l'eau oxygénée et ces gargarismes au chlorate de potasse a donné le 27 novembre une guérison complète (absence de spirochètes et de bacilles).

Dans ce cas, les ulcérations dans la bouche n'étaient pas produites par la syphilis. Il s'agissait d'un cas pur d'angine de Vincent qui a cédé au traitement banal de cette angine.

II. — S..., 24 ans, entrée le 10 décembre, avec des douleurs à la moitié droite de la gorge, qui duraient déjà depuis 2 semaines. Le médecin traitant a soupçonné la syphilis et l'a traitée sans succès avec de grandes doses d'iodure de potassium. A l'examen, on trouve sur l'amygdale droite un large ulcère ; la glande sous-maxillaire droite est hypertrophié. Spirochètes de Vincent et bacilles fusiformes sur les frottis. La réaction de Bordet-Gengou est négative. La guérison est obtenue en 15 jours avec l'eau oxygénée et des gargarismes au chlorate de potassium.

III. — K..., 33 ans, entrée le 19 novembre. Malade depuis 5 jours. Se plaint de douleurs à la moitié gauche de la gorge se propageant à l'oreille. A l'examen : grande ulcération sur l'amygdale gauche. La glande sous-maxillaire est augmentée, mais douloureuse. T. 34.6. Récuse la syphilis. Les bacilles de la diphtérie ne sont pas trouvés. La réaction de Bordet-Gengou est négative. A l'examen microscopique on trouve une grande quantité de spirochètes de Vincent et de bacilles fusiformes. Traitement : l'eau oxygénée et le chlorate de potasse. Le sixième jour du traitement les spirochètes et les bacilles ont disparu. La guérison complète est obtenue le neuvième jour.

L'année précédente nous avons également vu un autre cas où le médecin a soupçonné la syphilis, mais la réaction de Bordet-Gengou fut aussi négative.

B..., 25 ans, se plaint de douleurs à la gorge depuis 2 mois. Le traitement par frictions d'onguent de mercure et l'iodure de potassium *per os* est resté sans succès. A l'examen, on trouve des ulcérations couvertes de membranes sur les amygdales, le voile du palais et le pharynx ; une ulcération superficielle sur la muqueuse des gencives. Les glandes sous-

maxillaires sont augmentées. T. normale. Sur les frottis une quantité énorme de spirochètes de VINCENT et de bacilles fusiformes. La réaction de BORDET-GENGOU est négative. La guérison complète survient après 4 semaines de traitement par l'eau oxygénée et le chlorate de potasse.

Nous attirons l'attention sur ces trois cas où la réaction de BORDET-GENGOU a été négative, tandis que MUCH et KRAUSE et aussi SOBERNHEIM l'ont eue positive dans leurs cas d'angine de VINCENT ; au contraire RUMPEL a vu chez trois malades la réaction négative. Il serait intéressant d'élucider la question de la réaction de BORDET-GENGOU en cas d'angine de VINCENT chez les malades non atteints de syphilis.

Pétrograde, 1921.

Spirochétose ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute Côte d'Ivoire

Par STÉVENEL

Une jeune femme européenne, débarquée à la Côte d'Ivoire le 14 juillet 1922, ne fait que traverser la Basse Côte, où des cas de fièvre jaune ont été signalés ultérieurement, pour se rendre aux chantiers des Etudes du Chemin de fer, dans la région presque désertique située au nord-est de Darakolondougou. Elle est prise le 4 septembre de fièvre violente, 40°8, avec coup de barre, céphalée violente, puis vomissements bilieux le 6 et le 7. La température se maintient au-dessus de 39°2 jusqu'au 7, où une rémission franche se produit ; la température remonte à 39° le 8 ; les vomissements deviennent noirs ; les selles deviennent noires, puis sanguinolentes ; il y a hémorragie génitale et épistaxis, et la malade, en voie d'évacuation sur Bouaké, meurt à Darakolondougou le 9 septembre ; ses urines n'auraient jamais été colorées de sang ; elle aurait pris régulièrement de la quinine préventive ; elle était jaune citron au moment de la mort.

L'enquête, faite ultérieurement aux chantiers des Etudes, fait découvrir que de nombreux manœuvres sont morts après quelques jours seulement de fièvre, et souvent avec vomissements noirs ou épistaxis ; le nombre des décès suspects serait d'une vingtaine.

Les stégomyias sont restés introuvables dans la région des Etudes, pendant l'enquête.

La distance qui sépare Bouaké des Etudes (une centaine de km.) ne nous a pas permis d'observer directement ces cas et de faire des examens microbiologiques du sang des malades.

Le 4 décembre, une autre Européenne, arrivée depuis peu à la Côte d'Ivoire, est prise brusquement à Bamoro, à 16 km. au nord de Bouaké où elle séjournait depuis le 27 novembre, d'une violente céphalée accompagnée de violents maux de reins et de congestion de la face. La température est de 38°5 à 9 h. du matin, de 40°5 à 5 h. du soir. Il y a des douleurs épigastriques et abdominales, mais pas encore de vomissements. Je vais chercher la malade le 5 pour la ramener chez elle à Bouaké. L'examen des frottis de sang faits à Bamoro le 5 à 9 h. du matin révèle la présence de spirochètes, peu nombreux ; environ un tous les 20 champs de microscope (oculaire 6 compensateur, immersion 1/15). Ces spirochètes ont une longueur de un diamètre et demi environ d'hématie ; ils présentent trois à cinq spires, sont effilés le plus souvent aux extrémités et se colorent fortement en bleu violacé par le bleu au permanganate-éosine. Des *Spirochæta dentium*, colorés comparativement de la même façon, prennent moins le colorant et restent bleus, à peine violacés. Des injections hypodermiques de cacodylate de soude sont commencées immédiatement à la dose de 20 cg. par jour.

Les vomissements commencent le 5 au matin ; la température est de 40°5, atteint 41°3 à 16 h.; le pouls tombe à 60 pulsations par minute. Du sang est prélevé par ponction d'une veine. Les spirochètes sont invisibles à l'état frais (nous n'avons pas essayé l'éclairage sur fond noir), mais sont encore décelables après coloration, surtout après laquage des hématies. Le 6, apparaissent des vomissements noirs caractéristiques et une hémorragie génitale légère ; la température est de 40°5 à 8 h., de 39°2 à 10 h., de 38°5 le 7 au matin. La rémission se maintient tous les jours suivants, et la malade entre en convalescence. Ictère léger. Une souris sauvage a reçu le 5,1 cm^3 de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané. La souris injectée n'a jamais rien présenté d'anormal et n'a pas eu de spirochètes dans le sang. Les urines de cette malade, qui contenaient beaucoup d'albumine au début de la maladie, ont été copieusement injectées (4 et 6 cm^3) dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané à des cobayes. Ces cobayes n'ont présenté rien d'anormal dans la suite, et leur sang n'a jamais contenu de spirochètes.

Une enquête faite dans la région de Bamoro a permis de découvrir qu'une petite épidémie avait sévi dans le village de Yébouékoro, situé à 3 km. de la route du Soudan ; il y aurait eu 15 cas caractérisés par une fièvre à invasion brusque accom-

pagnée de céphalée violente, de rachialgie, et de douleurs stomacales et abdominales ; ictère fugace après le 4e jour. Il y aurait eu trois décès et un des décédés serait mort en vomissant le sang. Le sang prélevé chez les convalescents ne contenait pas de spirochètes, mais tous ces malades avaient dépassé le 4e jour de la maladie.

Le 18 décembre, un petit garçon européen de 7 ans, habitant Bouaké, m'est amené par sa mère qui me raconte qu'il a été pris brusquement de fièvre une huitaine de jours auparavant ; qu'il avait la figure rouge, pleurant sans cause apparente, qu'il avait eu des vomissements abondants, et qu'elle lui avait administré un peu de Fruitsalt. L'enfant était resté mal portant les jours suivants, puis avait présenté un teint jaunâtre pendant trois jours environ. Je fais des frottis de son sang, et j'y trouve après coloration de très rares spirochètes (7 dans toute une préparation), spriochètes semblables à ceux trouvés précédemment chez l'Européenne. Je prescris l'arrhénal à assez forte dose, et le petit malade entre définitivement en convalescence ; quelques jours après, il avait repris ses couleurs, son appétit et son caractère habituel.

Le 20 décembre, son sang ne contenait plus de spirochètes. Ses urines ont été injectées copieusement (7 et 10 cm^3) à des cobayes dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané le 23 décembre. Ces cobayes n'ont rien présenté d'anormal, et leur sang n'a jamais contenu de spirochètes.

N'ayant pu avoir de cobayes à ma disposition que le 19 décembre, je n'ai pu injecter à ces animaux du sang de malade contenant encore des spirochètes ; une lacune regrettable existe donc dans mes recherches.

Les frottis de sang examinés contenaient tous une forte proportion de leucocytes mononucléaires, et le plus souvent j'ai pu constater la présence d'éosinophiles.

Des stégomyias ont pu être trouvés, après de longues recherches, à Bouaké, mais leur rareté est extrême dans toute la région.

Appelé à Bingerville pour y transférer le laboratoire de Bactériologie de Bassam qui ne fonctionne plus depuis le départ du Dr BLANCHARD, le dernier bactériologiste qui y ait été affecté, je suis obligé d'interrompre mes recherches à Bouaké.

De ces recherches malheureusement incomplètes, il résulte :

1° Qu'une maladie à spirochètes sévit endémiquement dans la Haute Côte d'Ivoire ;

2° Qu'il ne s'agit vraisemblablement pas de spirochétose ictérohémorragique, puisque l'urine des malades convalescents ne s'est pas montrée pathogène pour les cobayes ;

3° Qu'il ne doit pas s'agir de fièvre récurrente, puisque le

sang des malades contenait des éosinophiles, que cette maladie est très meurtrière, et que des récurrences n'ont pas été observées ;

4° Que cette spirochétose est à rapprocher de la spirochétose à *Leptospira icteroïdes* de Noguchi, mais la rareté extrême ou l'absence de stégomyias dans la région ne permet pas d'attribuer exclusivement à cet insecte le rôle d'agent vecteur ;

5° Que ces recherches doivent être reprises méthodiquement avec un matériel microbiologique suffisant, car cette maladie endémique est peut-être la source des bouffées amaryles qui font de temps en temps leur apparition à la Côte.

Institut vaccinogène de Bouaké, Côte d'Ivoire.

Forme fruste d'amibiase hépatique primitive

Par G. Fidao

Un cas particulièrement frappant ayant attiré notre attention sur les formes frustes d'amibiase hépatique primitive, nous croyons intéressant de faire connaître une dizaine de cas que nous avons pu observer depuis lors.

Les dix malades qui font l'objet de cette note sont venus à la consultation en raison de leur très mauvais état général ; aucune indication locale; l'interrogatoire des malades n'apprend rien non plus ; seul l'état général est en cause. Nous relevons en effet sur ces dix observations :

Teint blafard, amaigrissement, asthénie, fatigue rapide avec dyspnée, sueurs profuses et soudaines, inappétence, fatigue rapide, sommeil rare et troublé. La température maxima notée est 37,4 ; un seul malade se plaignait de douleurs épigastriques très violentes durant une ou deux minutes et se répétant deux à trois fois par jour.

En pays palustre, le paludisme est la première hypothèse à contrôler. Sur nos dix malades, sept n'étaient pas porteurs d'hématozoaires ; les trois autres ne furent pas améliorés par la disparition de leurs parasites.

L'examen du sang était fait quotidiennement en goutte épaisse et parfois par l'examen du culot de 3 cm³ de sang hémolysé.

L'examen des organes : cœur, poumon, système nerveux, foie, rate, n'a rien montré d'anormal. Le foie, en particulier, n'était

ni augmenté de volume, ni sensible au palper et à la percussion forte, le malade debout.

Cependant, chez quatre de nos malades cette percussion, pourtant indolore, provoquait une pâleur subite, suivie de malaise qui les obligeait à s'assoir ou à se coucher. Le pouls devenait rapide et petit; au bout de quelques minutes le malade pouvait se lever et marcher. Nous n'avons jamais rencontré ce réflexe vasomoteur chez d'autres malades hépatiques.

Les fonctions intestinales étaient normales; aucun de nos malades ne se souvenait avoir eu de la diarrhée depuis longtemps. Deux d'entre eux n'étaient à la Colonie que depuis 6 à 7 mois.

L'examen répété des selles montra une fois un tænia inerme, deux fois des ascaris dont l'expulsion n'amena aucun changement.

L'examen du sang en frottis montre une polynucléose plus ou moins marquée mais constante.

Les urines ne contiennent pas d'albumine; mais de l'urobiline le matin à jeun et un peu plus le soir.

A cette occasion nous avons contrôlé sur 34 sujets sains l'absence d'urobiline dans l'urine matinale à jeun. Dix-neuf d'entre eux avaient un peu d'urobiline vespérale (1).

L'épreuve de la tuberculine fut chez tous négative.

Quelque temps avant la première de ces dix observations, un de nos malades qui présentait l'ensemble de ces symptômes fit, au bout de quelques semaines, brusquement, une crise aiguë d'amibiase hépatique qui se termina par un abcès. Dès le deuxième jour de fièvre une ponction ramenait du pus.

Depuis lors nous avons pensé à contrôler l'hypothèse d'amibiase hépatique chez de tels malades. Ils reçoivent à cet effet 0,12 cg. de chlorhydrate d'émétine en deux injections quotidiennes.

Les dix malades qui font l'objet de cette note, furent dès le deuxième jour, remarquablement améliorés, alors que, déprimés, ils auraient dû voir leur asthénie aggravée par une telle dose d'émétine.

La guérison survint en quelques jours.

Deux malades, qui ne purent être suivis, firent dans l'année une récidive qui guérit par le même traitement exclusif à l'émétine. Chez un seul, avant l'émétine, nous pûmes déceler des amibes dans les selles, en provoquant une diarrhée par l'adminis-

(1) WELTMANN et TEUSCHERT. *Wiener. Med. Woch.*, 29 avril 1922.

tration de fortes doses de sels biliaires (1). Chez cinq autres l'essai fut négatif.

Chez deux malades, en plus des dix cités, le résultat du traitement d'épreuve fut négatif. Dans la suite, l'un deux fut trouvé atteint de syphilis hépatique ; le second rentra en Europe avant que son diagnostic fut fixé. Ces deux malades éprouvèrent du fait de l'émétine une certaine dépression qui fut facilement surmontée par des injections de strychnine.

En résumé, nous pensons que l'ensemble des symptômes : mauvais état général sans température et que rien n'explique, polynucléose, urobilinurie matinale à jeun, et parfois le réflexe vasomoteur à la percussion du foie, le malade debout, appellent l'hypothèse d'amibiase hépatique et son contrôle.

Assurément ces symptômes généraux, qui ne sont en somme que des manifestations toxiques, l'urobilinurie matinale et la polynucléose peuvent se rencontrer aussi dans d'autres affections, et le cas de syphilis hépatique le montre bien.

Néanmoins, dans l'ensemble de ces dix cas, les résultats obtenus, et la circonstance qui a mis sur la voie du diagnostic paraissent dignes d'être signalés. *Kinshasa (Congo belge).*

Sur la question du paludisme au Turkestan russe

Par W. L. Yakimoff

La mission des maladies tropicales au Turkestan, en 1913, a fait une enquête sur le paludisme parmi les troupes. Nous avons pris le sang de 8.726 soldats (2.725 à Termese, 4.214 à Kouschka, 1.067 à Merve et 270 à Boukhara). Jusqu'à présent, nous avons examiné les frottis de 1.807 sujets de Termese. En voici les résultats :

Tableau I.

	Pourcentage total des malades	Pourcentage des malades du service de 1911 et 1912	Pourcentage des malades du service de 1913	Pourcentage des rates très hypertrophiées	Pourcentage des malades examinés plus d'une fois
9e régiment	895	960	549	193	760
10e régiment	621	599	334	44	465
Compagnie de forteresse	41	50	30	3	30
Artillerie	153	120	84	37	54

(1) Lenoir et Mathieu de Fossey. Société Médicale des Hôpitaux, 23 juin 1922 *in Presse Médicale* du 1er juillet 1922.

Le tableau II montre les résultats des examens des frottis du sang :

TABLEAU II.

	Nombre des soldats examinés	Nombre des malades	o/o du paludisme					
			Total	tierce	quarte	tropicale	tierce + tropicale
9e régiment	1.105	294	26,6	92,5	4,0	2	0,4
10e régiment.	179	37	23,5	92,5	—	7,5	—
Compagnie de forteresse.	175	7	4	100	—	—	—
Artillerie.	179	5	2,5	100	—	—	—
Total	1.807	372	20,5				

Ainsi nous voyons que parmi les troupes de Termese le pourcentage total de l'infection = 20,5.

Parmi les fantassins, le pourcentage est plus élevé (13,2-33,1 o/o) que parmi les artilleurs (2,5 o/o) et la compagnie du Kremlin (4 o/o). Ceci tient à ce que les fantassins sont cantonnés en bas de la montagne, tandis que l'artillerie et les troupes de forteresse sont placées à une altitude plus élevée où les Anophèles ne peuvent pas atteindre.

La radiothérapie employée comme excitant dans le traitement du paludisme. Sa fonction sociale

Par A. PAIS.

Les observations exposées par le Dr MARCHOUX sur l'influence des conditions sociales et de l'alimentation sur la marche du paludisme trouvent des points d'appui sérieux dans l'examen de nombreux phénomènes qui surviennent en Italie, pays malheureusement si riche d'expérience en fait de malaria.

On peut dire que, en Italie, partout où les conditions sociales et alimentaires s'améliorent la malaria tend à disparaître, indépendamment de toute mesure hygiénique préalable.

Dans les régions où les conditions sociales et alimentaires sont défectueuses, la malaria persiste et s'étend, bien que les populations soient soutenues par la quinine. Au contraire, dans les régions infectées par la maladie mais où des industries se sont

développées et où, par conséquent, la richesse a augmenté, la malaria s'est atténuée, au point d'être considérée comme une maladie socialement peu grave.

Très caractéristique à ce propos est le phénomène très fréquent qui consiste dans le fait que les ouvriers et les paysans qui vont travailler dans des zones « malariques » ne subissent pas également les effets de l'infection : ceux qui sont mieux alimentés souffrent moins des conséquences des fièvres que ceux qui, par une économie mal entendue, se nourrissent mal pour amasser un peu d'argent.

C'est là un fait qui, en Italie, est admis par tout le monde.

Partant de ces principes, je me suis préoccupé depuis de longues années de rechercher un stimulant capable d'agir sur les organismes affaiblis par la malaria, de façon à exciter les organes hématopoiétiques et par conséquent les résistances et les réactions organiques, à l'instar de ces grands auxiliaires : la quinine, l'arsenic, le fer, la cure climatérique. Une expérience de plus de dix ans nous permet d'assurer que tous ces stimulants, qui agissent sur les organes producteurs de sang, déterminent chez les malades atteints de malaria chronique, et chez les malades sur lesquels la quinine est moins efficace, des réactions rapides et salutaires que la quinine à elle seule ne pouvait plus provoquer.

L'action de la haute montagne est caractéristique à ce sujet.

L'action stimulante de la cure climatérique agit sur les malades depuis longtemps atteints de l'infection et affectés d'altérations de la formule sanguine, soit en modifiant favorablement l'état du sang, soit en coupant les fièvres, et très souvent en ramenant à l'état aigu des formes de malaria latentes. Sur ces formes paresseuses la quinine retrouve ensuite son ancienne puissance curative qui, sur elles, s'était atténuée.

Ces différentes cures, auxiliaires de la quinine, ont cependant le défaut de ne pouvoir se populariser à cause de leur coût élevé puisqu'elles demandent la présence assidue d'un médecin, la soustraction de l'individu à ses propres occupations, et très souvent exigent l'hospitalisation du malade dans des établissements thérapeutiques et surtout son éloignement de la zone où sévit la malaria. En d'autres termes, ces cures auxiliaires ne sont nullement économiques, pratiques et, par conséquent, sociales; elles circonscrivent leur efficacité dans le champ restreint de la thérapeutique individuelle.

En étudiant ce problème en 1917, je pensai à utiliser les rayons X comme excitants des organes hématopoiétiques dans la malaria.

Les rayons X avaient déjà été employés contre la malaria depuis

1916, mais suivant un principe tout à fait différent. Les auteurs italiens et étrangers avaient tenté de détruire, au moyen des rayons X, les parasites de la malaria fixés sur la rate, partant de ce principe que les rayons X, qui sont si efficaces dans la destruction des cellules vivantes, devaient pouvoir également détruire les hémosporidies du paludisme.

D'autres auteurs, partant du même principe destructeur, avaient tenté de provoquer des modifications du sang susceptibles d'empêcher le développement du protozoaire.

Lesdits auteurs partaient de cette conception que les rayons X provoquent dans le sang ces modifications des leucocytes bien connues dans la leucémie, maladie dans laquelle, comme le démontra le premier HEINECKE, les rayons X détruisent les globules blancs en laissant dans le sang des substances spéciales dites leucolysines.

Ces expériences ne pouvaient évidemment pas arriver à un résultat favorable parce qu'elles se basaient sur des suppositions erronées. En effet, nous savons aujourd'hui que les rayons X, alors qu'ils détruisent les cellules vivantes des tissus n'ont, contrairement à l'ancienne croyance, aucun pouvoir de destruction sur les microorganismes, contrairement à ce qui advient pour les rayons ultra-violets qui sont activement antiparasitaires.

Enfin, le principe qui se proposait de détruire les leucocytes devait conduire à des résultats négatifs, parce que ces éléments blancs du sang ont une grande importance dans la guérison du paludisme — non pas quand ils sont altérés ou détruits, mais quand ils sont au contraire intégraux ou actifs. On connaît en effet l'importance que possède également la phagocytose dans la guérison de cette maladie.

Ces anciennes expériences de radiothérapie de la malaria, restées négatives et contradictoires, avaient été pour cela abandonnées et oubliées.

Lorsque j'entrepris mes expériences, je partis d'un point de vue diamétralement opposé : c'est-à-dire celui de ne pas détruire les parasites du paludisme et de ne pas provoquer d'altérations du sang, mais au contraire d'exciter les organes hématopoiétiques et spécialement les organes lymphatiques de façon à exalter les réactions défensives et immunisantes de l'organisme sans détruire aucun élément vivant. Mon intention était, autrement dit, d'obtenir, au moyen des rayons X, les effets que les coadjuvants de la quinine provoquent sur l'organisme, c'est-à-dire des réactions salutaires et l'augmentation des pouvoirs défensifs et immunisants.

Suivant ces conceptions, nouvelles en radiologie, j'ai adopté une technique radiothérapeutique nouvelle en employant des doses variées suivant la réaction de l'organisme et *quelquefois* une quantité si faible de rayons, qu'on ne l''avait jamais employée en radiothérapie.

Les résultats ont confirmé pleinement mon hypothèse. En effet, des radiations qui, par leur exiguité, n'auraient jamais été supposées capables de provoquer des réactions biologiques, déterminèrent une augmentation des globules blancs et des globules rouges du sang et augmentèrent le pouvoir opsonique de l'organisme, exerçant ainsi une influence décisive et des plus efficaces sur la marche du paludisme.

Ces modifications peuvent se résumer ainsi :

La radiothérapie excitante détermine dans le paludisme les effets suivants :

1° *Action bienfaisante sur la fièvre* qui cède rapidement aux rayons X, même sans l'aide de la quinine.

2° *Action sur la rate* dont le volume se réduit, même si la tumeur splénique est énorme. Cette action favorable sur la tumeur splénique était connue depuis longtemps mais on ne l'admettait pas toujours comme radicale et on la croyait indépendante des autres symptômes de la malaria.

3° *Action sur le sang.* — L'anémie caractéristique des malariques s'atténue et disparaît. Le taux de l'hémoglobine augmente ainsi que les globules rouges, au point d'atteindre, dans un temps variable, l'état normal. Les globules blancs augmentent aussi progressivement.

4° *Action sur l'état général.* — Cette action est, non seulement rapide, mais, si la dose est opportune, elle présente une remarquable rapidité. Les malades subissent un processus d'excitation qui se manifeste par une sensation de vigueur retrouvée, même chez ceux qui présentaient les caractéristiques du paludisme chronique.

5° Lorsque la dose des rayons n'est pas parfaitement mesurée, mais n'arrive cependant pas à être nuisible, on remarque un retour de la maladie à l'état aigu. Dans ces cas la quinine acquiert évidemment un nouveau pouvoir thérapeutique même à doses très faibles, alors qu'elle se trouvait inefficace auparavant, même à doses beaucoup plus élevées.

6° Les parasites se comportent dans le sang de la façon suivante : Les doses proportionnées à l'excitabilité individuelle et par conséquent thérapeutiques font disparaître les hémosporidies du sang, peu à peu ; les doses trop élevées augmentent au contraire le nombre des parasites en circulation dans le sang.

Ces réactions dans leur ensemble rappellent l'action de la haute montagne. Comme dans la haute montagne, on remarque un réveil de l'activité hématopoiétique et la chute de la fièvre; il y a également réveil de la tonicité organique. Comme dans la haute montagne, lorsque les malades sont transportés à de grandes hauteurs sans avoir fait auparavant un séjour en colline, on a un retour aigu de la forme fébrile avec de nouveau efficacité de la quinine.

La différence entre le séjour en haute montagne et la radiothérapie excitante conseillée par moi consiste en ceci que la radiothérapie est infiniment plus rapide et détermine des modifications plus profondes. Cette assertion ne peut surprendre parce que nous savons que de toutes les radiations connues, l'énergie radiante est incomparablement la plus efficace.

L'importance de cette nouvelle méthode de cure ne doit pas être recherchée à mon avis exclusivement dans son pouvoir de modifier les manifestations morbides de la malaria et surtout celles qui résistent le plus à la quinine, mais plutôt dans le fait que, dans la pratique, la radiothérapie excitante se révèle comme un élément de portée sociale.

Si les autres cures auxiliaires de la quinine s'avèrent difficilement extensibles à toute la population, la radiothérapie excitante peut au contraire être pratiquée largement.

Afin d'apprécier la valeur de cette affirmation il suffit de penser que les séances radioexcitantes que je propose ne durent quelquefois que quelques minutes, quelquefois quelques secondes à peine. De sorte qu'un établissement radiothérapeutique peut facilement traiter un nombre considérable de malades.

La valeur sociale de notre méthode n'est pas due seulement à la modicité du coût de la cure, mais surtout au fait que ni l'hospitalisation ni des conditions cliniques spéciales ne sont nécessaires; les effets de la cure physique sont extrêmement rapides et permettent aux malades de reprendre très vite leurs occupations sociales ou privées.

La radiothérapie excitante, que je voudrais appeler radiothérapie sociale, influe enfin sur le moral des malades qui, tant à cause de l'abaissement rapide de la température que de la réduction de la tumeur de la rate, se font bientôt des propagandistes convaincus et ardents de la nouvelle cure.

La radiothérapie devrait donc être considérée comme un élément de pénétration des plus utiles de toute campagne contre la malaria.

Ces affirmations résultent d'une expérience vieille maintenant de six ans, expérience qui a subi le contrôle officiel de l'armée

italienne (Hôpital militaire de Venise). Fiumicino (Station expérimentale antimalarique de la Direction de l'Hygiène publique, 1920).

J'ai eu en traitement jusqu'à présent plus de 2.000 cas de malaria, non seulement dans les hôpitaux et maisons de traitement, mais dans les zones malariques elles-mêmes.

L'Institut de radiothérapie de la malaria a organisé six centres sociaux qui fonctionnent sur une grande échelle dans la Vénétie, dans les marais Pontins, région classique de malaria grave entre Rome et Naples, et dans la ville de Rome elle-même. Tous ces établissements fonctionnent sous le contrôle d'Instituts scientifiques (1).

Il est évident que, étant donné le caractère spécial de l'infection paludéenne qui présente des oscillations échappant à notre contrôle, et aussi le temps relativement court de ces expériences sociales, on ne peut encore indiquer la place que la radiothérapie excitante occupera dans la lutte contre la malaria.

Mais les résultats obtenus jusqu'à présent sont si concordants et si favorables qu'ils permettent d'appeler d'urgence l'attention des spécialistes sur une méthode qui doit, à mon avis, être considérée comme un coadjuvant social précieux de la quinine.

Institut de Radiothérapie de la Malaria, Rome.

Au sujet du *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov*

Par W. L. Yakimoff.

Dans notre étude (2) sur le Trypanosome des chameaux du Turkestan russe, nous avons attiré l'attention sur les ressemblances que nous avons pu apercevoir entre le *Trypanosomas oudanense* et le Trypanosome du Turkestan. Cependant les symptômes de la maladie provoquée par l'un et l'autre parasites ne sont pas identiques, ce qui nous a conduit à supposer que les

(1) Les Instituts scientifiques qui contrôlent les travaux des Stations Radiothérapiques sont :

Pour la Vénétie : L'Ente Autonomo per la Malaria nella Venezie;

Pour le Marais Pontins : L'Istituto Antimalarico Pontino, sous le patronage de S. M le Roi d'Italie.

(2) Yakimoff, A propos de l'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1921, nº 10. — V. aussi : Trypanosomiasis of camels in Russian Turkestan. *Parasitology*, v. XI, nº 1, 1918.

Trypanosomes du Turkestan (ainsi que ceux de la région de l'Oural) d'une part et ceux du *debab* et du surra de l'autre constituent deux espèces différentes ; nous avons donc proposé de donner à notre trypanosome le nom de *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov*.

En effet, d'après les renseignements recueillis par nous au Turkestan, les chameaux atteints de trypanosomiase présentent des œdèmes multiples. C'est aussi l'opinion du médecin-vétérinaire M. SCHOUKEWITSCH, qui, dans la région de l'Oural, a observé non seulement des œdèmes dans diverses parties du corps, mais encore une augmentation notable des glandes lymphatiques, des cervicales inférieures en particulier.

LINGARD a vu des chameaux inoculés avec les trypanosomes du surra, présenter des œdèmes de la poitrine et des parties génitales (chez le mâle), de la mamelle (chez les femelles). Quelquefois ces œdèmes dégénèrent en abcès avec grande quantité du pus. L'auteur ne parle pas de l'hypertrophie des glandes lymphatiques.

ED. et ET. SERGENT n'ont pas observé d'œdèmes chez les chameaux malades de *debab*.

Nous trouvons ainsi quelques points de ressemblance entre la maladie des chameaux du Turkestan et le surra, mais ces maladies diffèrent en tout du debab.

Les *chevaux* inoculés avec le trypanosome du Turkestan et de l'Oural présentent de l'ictère des muqueuses et de la conjonctive ; les pétéchies couvrent souvent les conjonctives et un écoulement purulent des yeux avec rougeur des paupières est assez fréquent ; il n'y a pas d'œdème.

Chez les chevaux inoculés avec le debab on observe l'absence complète des œdèmes (Rennes), mais ED. et ET. SERGENT ont vu chez un cheval des œdèmes du ventre et du prépuce.

Dans le surra on observe des pétéchies des muqueuses, surtout sur la membrane nycticante des yeux, du larmoiement, mais on a noté en outre des œdèmes de la poitrine et du prépuce.

Chez les *bovidés* inoculés avec le trypanosome russe, les symptômes objectifs manquent. Les animaux survivent.

Il en est de même avec le surra des Indes ; cependant SCHAT, dans l'île de Java, a vu du larmoiement avec rougeur intense de la conjonctive, une éruption pustuleuse sur diverses parties du corps (surtout le cou, le ventre et les extrémités postérieures). La mortalité fut de 25 à 30 o/o. Les renseignements nous manquent sur les symptômes présentés par les bovidés inoculés avec les trypanosomes du debab.

Les *moutons* infectés avec les trypanosomes russes n'ont pas

non plus présenté de symptômes objectifs. Cependant la mort fut quelquefois observée.

Les trypanosomes du debab semblent agir de la même façon négative. Comme dans les cas précédents l'issue mortelle se rencontre.

Chez les moutons inoculés avec le surra, Lingard a noté de l'œdème du prépuce avec des trypanosomes. La mort est quelquefois observée.

Les *chèvres* sont sensibles au trypanosome russe qui peut déterminer la mort; toutefois les manifestations extérieures sont nulles.

Le *Trypanosoma soudanense* détermine quelquefois la mort des chèvres infectées, mais, dans la majorité des cas, la guérison est de règle. Le symptôme unique est l'amaigrissement extrême.

Steel et Penning considèrent les chèvres comme insensibles au *Trypanosoma evansi*. Ce n'est pas l'opinion de Lingard ni de Laveran et Mesnil, qui ont observé plusieurs cas mortels dus à cette infection. Les auteurs français croient que ces animaux guérissent souvent de leur infection. Tous les auteurs sont d'accord sur le manque absolu de tout symptôme objectif.

Les *porcelets* sont sensibles au virus russe et ils meurent souvent, sans toutefois présenter de signes objectifs.

Le porcelet inoculé par Rennes avec le *Trypanosoma soudanense* n'a pas présenté de symptômes de la maladie, mais son sang était infectieux.

Les porcs sont sensibles au surra; les symptômes de la maladie manquent (Baldrey).

Les *chiens* s'infectent facilement avec le *Trypanosoma ninækohl-yakimov*. L'amaigrissement est extrême; les œdèmes existent toujours, surtout au ventre et au museau. Les kératites sont fréquentes; quelquefois il y a parésie et paralysies. La mort est la règle.

Les chiens inoculés avec le *Trypanosoma soudanense* présentent des symptômes oculaires, de l'anorexie et de la somnolence.

Aux Indes, le surra affecte très souvent les chiens, surtout les chiens de chasse. Symptômes ordinaires : œdèmes de la tête et de la gorge, injection des conjonctives, kératites; mort.

Les *lapins* inoculés avec le trypanosome russe ne présentent comme signe objectif que de l'amaigrissement. Pas d'œdèmes. La mort survient entre 30 et 102 jours.

L'infection avec le *Trypanosoma soudanense* détermine des œdèmes avec perte des poils.

Les lapins surrés montrent les mêmes symptômes que ceux infectés avec le *Trypanosoma equiperdum* (œdèmes avec perte de

poils, gonflement des testicules).

Chez les *cobayes*, l'infection avec ces trois virus ne détermine aucun symptôme.

En résumé :

	Tr. russe	Tr. evansi	Tr. soudanense
Chameaux	Œdèmes.		Pas d'œdèmes.
Chevaux	Pas d'œdèmes.	Œdèmes	Presque absent.
Bovidés.	Mort non constatée.	Mortalité à 25-30 0/0.	?
Moutons.	Mort.	Quelquefois	Mort.
Chèvres.	Mort.	Guérison.	Guérison souvent.
Porcs	Mort.	?	?
Chiens	Œdèmes.	Troubles oculaires.	Pas d'œdèmes. Troubles oculaires.
Lapins	Pas d'œdèmes.		Œdèmes.

Nous ne donnons pas ici les observations relatives aux souris et aux rats blancs, car l'infection présente des variations suivant l'origine du virus, le nombre de passages, etc.

De ce qui précède, nous pouvons déduire que l'infection provoquée par le trypanosome russe ressemble tantôt au surra, tantôt au debab : quelquefois nous avons vu des symptômes identiques pour l'une et l'autre de ces maladies, quelquefois aucune ressemblance n'a pu être constatée.

Le trypanosome russe ne peut donc être confondu ni avec le *Trypanosoma soudanense*, ni avec le *Trypanosoma evansi*. Les données cliniques, les recherches de M. le prof. Mesnil sur l'identification de notre trypanosome, du surra de Maurice et du debab, nous permettent de considérer le trypanosome russe comme une espèce nouvelle et de lui conserver le nom de *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov* que nous lui avons donné.

Travail du laboratoire protozoologique de l'Institut de médecine vétérinaire expérimentale, Pétrograde.

La lutte contre la lèpre au Cameroun

Par Marcel Robineau

Comme dans les autres branches de l'Assistance médicale aux indigènes, les actions administrative et médicale doivent toujours coopérer pour mener à bien la lutte contre la lèpre.

Organisation administrative de la lutte contre la lèpre. — Tous les lépreux, ségrégés dans les différents villages d'isolement actuels, devraient être réunis dans des léproseries de Circonscription. L'emplacement de ces léproseries de Circonscription devrait être choisi de telle sorte que la configuration du terrain permette un isolement pour ainsi dire *spontané.*

A Madagascar, la léproserie de Manankavary (Province de Tananarive) donne asile à 1.424 lépreux (1913). Celle de Vakinankaratra (Province d'Antsirabé) abrite 627 malades. La colonie lépreuse de Culion (Philippines) comptait 8.000 lépreux.

Une léproserie par Circonscription, étant donné le nombre approximatif de lépreux dénombrés au Cameroun, ne réunirait certainement pas un aussi grand nombre de malades, et serait donc largement suffisante.

Ces agglomérations permettraient, par leur petit nombre, de ne pas disperser l'effort administratif, mais au contraire de l'intensifier en le simplifiant.

Il est d'autre part nécessaire, pour ne pas donner aux lépreux ségrégés l'idée de l'évasion, et pour, au contraire, attirer à la léproserie les lépreux errants en liberté, de rendre la vie dans les léproseries aussi agréable — plus agréable même — que dans les villages libres.

C'est de cette seule façon qu'il sera possible d'arriver à la ségrégation, consentie librement, de tous les lépreux, et qu'il sera possible de débarrasser la Colonie d'un fléau beaucoup plus répandu qu'on pourrait le penser.

L'Indochine, les Indes Anglaises, Hawaï, Madagascar, nous donnent des exemples d'organisations administratives antilépreuses parfaites.

Telles que je les imagine, chacune de ces grandes léproseries de Circonscription devrait comprendre :

Un lieu de réunion, pour les palabres, les jeux, les tam-tams ;

Une infirmerie-hôpital pour les lépreux atteints momentanément d'une maladie intercurrente ;

Une école pour l'instruction des enfants lépreux ;

Une crèche pour recueillir les enfants nouveau-nés de femmes lépreuses et les soustraire à l'infection hansénienne ;
Un marché pour les échanges commerciaux entre lépreux.

Vie sociale des lépreux dans les léproseries. — Les lépreux doivent être avant tout des *cultivateurs*, et les léproseries, des *colonies agricoles*. L'agglomération lépreuse doit être entourée de vastes plantations.

Au point de vue du travail agricole, il convient de diviser les lépreux en deux catégories :

Catégorie A. — Lépreux atteints de lèpres maculaires, tuberculeuses ou maculo-atrophiques au début, ayant l'usage entier ou partiel de leurs membres, et pouvant se livrer à la culture et à des travaux municipaux.

Catégorie B. — Lépreux incapables de travailler par suite de l'atrophie de leurs membres ou la faiblesse de leur état général.

Les lépreux de la catégorie A recevraient à leur entrée à la léproserie des semences pour leur future plantation, et des vivres jusqu'à leur première récolte, après laquelle ils doivent se suffire à eux-mêmes.

Les lépreux de la catégorie B sont des infirmes auxquels les vivres seraient fournis d'une façon continue.

Le prix de revient d'une semblable installation comptant par exemple 300 lépreux catégorie A et 100 lépreux catégorie B serait le suivant :

	Première année (Installation)	Années suivantes
40 cases (10 lépreux par case à 30.00 la case)	1.200	»
1 case infirmerie à 50.00	50	»
1 case de réunion à 40.00	40	»
1 Ecole avec bancs bois à 300.00	300	»
1 crèche à 50 00	50	»
1 marché à 25.00	25	»
Traitement annuel du maître d'Ecole à 25.00 par mois	300	300
Traitement annuel de la gardienne de la crèche à 10.00 par mois	120	120
Lait condensé pour les nouveaux-nés	1.000	1.000
Vivres de première installation (Catégorie A) à raison de 0.20 par homme et par jour	7.200	»
Vivres permanents pour lépreux catégorie B.	7.300	7.300
Deux infirmiers indigènes à 100 fr. par mois	2.400	2.400
Crédits nécessaires au traitement :		
Première année : instruments	500	»
Années suivantes : entretien		250
Médicaments	2.000	2.000
Total	22.485	13.370

Suivant cette évaluation, la ségrégation et le traitement d'un lépreux reviendraient à la Colonie à 56 fr. 25 la première année et à 33 fr. 45 les années suivantes.

Le total des sommes à engager serait, pour les douze circonscriptions du Territoire, d'environ 270.000 francs la première année (269.820 fr.) et d'environ 160.000 francs les années suivantes (160.440 fr.).

Organisation médicale de la lutte antilépreuse.— Les ressources du budget local ne sont pas tellement importantes qu'il soit possible d'envisager la création au Cameroun, à l'instar de ce qui existe en Indochine, d'une Direction générale des léproseries.

Il serait parfaitement suffisant que la léproserie de Circonscription soit placée sous l'action médicale directe du médecin de l'Assistance Indigène de chaque Circonscription. Ce médecin serait chargé de l'application dans sa léproserie des traitements paraissant avoir une action curative sur l'infection hansénienne, et de contribuer par son action personnelle à l'œuvre entreprise en commun par tous les médecins de la Colonie.

Je ne vois pas d'autre moyen à employer pour arriver à débarrasser la Colonie du danger lépreux, aussi pernicieux que le danger de la maladie du sommeil, et plus encore à craindre que ce dernier, parce que plus disséminé dans le pays et plus dissimulé par les indigènes.

Mémoires

Action des latex végétaux sur différents protozoaires. Culture de trypanosomes dans les latex (2e Note)

Par G. Franchini

Dans une note antérieure (*Bull. Soc. Path. Exotique*, n° 1, 1923, p. 41-50) nous avons exposé nos recherches sur l'action des latex sur différents trypanosomes et sur la culture des flagellés dans les latex. Ayant poursuivi nos expériences avec d'autres espèces de trypanosomes, et d'autres protozoaires, nous exposerons ci-dessous les résultats obtenus.

Plan des recherches. — Espèces des trypanosomes employées pour les expériences : *Trypanosoma equinum*, *Tryp. pecaudi*, *Tryp. marocanum*, *Tryp. rhodesiense* (tous ces trypanosomes provenaient du sang de la souris) ; *Tryp. cruzi* (sang du cobaye et en culture dans les milieux N.N.N. et bouillon + sang) ; *Tryp. lewisi* en culture dans les milieux N.N.N. et bouillon + sang.

Crithidia : *Crithidia melophagi* et *Crithidia gerridis*.

Amibes et flagellés intestinaux : *Amibes de la dysenterie humaine*, *Lamblia* (*Giardia*) *hominis* et *muris*, *Trichomonas* et *Cercomonas hominis*, *Trichomonas*, *Hexamitus* et *Tetramitus* de la souris.

Espèces des Euphorbes employées : *Euphorbia mamillaris*, *Eu. drupifera*, *Eu. nereifolia*, *Eu. biglandulosa*, *Eu. calyculata*, *Eu. laro*, *Eu. grandidens*, *Eu. indéterminée*.

Asclépiadacées : *Asclepias curassavica*, *Gomphocarpus fruticosus*, *Hojafraterna*, *Alstonia scholaris*.

Apocynées : *Strophantus hispidus*, *Strophantus rigali-cornu*, *Plumeria alba*, *Tanghina venenifera*, *Funtumia elastica*.

Artocarpée : *Lacoocha artocarpus*.

Urticacée : *Ficus glabella* et *Urticacée indéterminée*.

La technique des recherches a été la même que dans la note précédente.

Expériences avec les Trypanosomes

Trypanosoma cruzi.

Ce trypanosome, dans la solution physiologique et dans la solution citratée, à la température de 26° à la chambre humide, ne garde sa motilité que peu de temps, 24 heures au maximum. Pas de transformation.

Expérience I. — Le 21 janvier à 10 heures du matin. Trois lames. Lame n° 1, *Tryp. cruzi* + *Eu. virosa*; lame n° 2, *cruzi* + *Eu. drupifera*; lame n° 3, *cruzi* + *Eu. mamillaris*. Examen à l'état frais le 22 à 18 heures. Lame n° 1 : plusieurs trypanosomes sont transformés en forme de Crithidia ; lame n° 2 : trypanosomes plutôt rares en partie mobiles ; lame n° 3 : trypanosomes non rares et formes de Crithidia libres ou en rosaces, très mobiles. *Idem* le 23. Le 24 à 18 heures il n'y a plus de formes mobiles ; les bactéries sont nombreuses.

Expérience II. — Culture de *Tryp. cruzi bouillon* + *sang*. La culture, étant jeune, à l'examen microscopique il n'y avait que des grands amas des parasites leishmaniformes ou un peu allongés avec un court flagelle. Le 7 février 1923 à 10 heures : 6 lames. Lame n° 1, *cruzi* + solution physiologique ; lame n° 2, *cruzi* + solution citratée ; lame n° 3, *cruzi* + *Eu. virosa* ; lame n° 4, *cruzi* + *Eu. nereifolia* ; lame n° 5, *cruzi* + *Eu. mamillaris* ; lame n° 6, *cruzi* + *Eu. biglandulosa*. Examen à l'état frais le 8 à 16 heures. Lame n° 1 : formes rondes ou ovalaires non rares ; lame n° 2 : formes nombreuses parfois un peu allongées immobiles ; lame n° 3 : formes non rares allongées et flagellées, mobiles ; lame n° 4 : formes très nombreuses allongées avec un flagelle très mobile ; lame n° 5 : formes rondes ou un peu allongées, peu mobiles ; lame n° 6 : formes non rares, allongées, en partie mobiles. Le 10 à 10 heures du matin, dans les lames n° 1 et n° 2, on ne voit plus rien ; dans les autres lames il y a encore des flagellés immobiles, mais les préparations sont souillées de bactéries.

Expérience III. — Le 14 février 1923. On ensemence un tube de latex de *Plumeria alba* et un tube de *Eu. calyculata* avec une belle culture d'un mois environ de *Tryp. cruzi* bouillon + sang. Les tubes sont placés à l'étuve à 26°. Le 28 février 1923, il y a déjà dans les deux tubes une belle culture et le 15 mars elle est encore plus riche. On voit des formes crithidiennes en amas, des formes en rosace, des libres et des parasites leishmaniformes. Les flagellés et les parasites leishmaniformes du latex de *Plumeria alba* sont plus longs et plus larges que ceux du latex de *Eu. calyculata*.

Expérience IV. — Le 14 février 1923 on ensemence un tube de latex de *Strophantus Rigali-Cornu* et un tube de *Hoja fruterna* avec une culture très riche de *tryp. cruzi* dans le milieu N. N. N. Le 28 février 1923, dans le premier tube on voit seulement des parasites ronds ou ovalaires, leishmaniformes ; dans le deuxième, à la même date, on voit quelques formes de *Crithidia*, bien mobiles ; le 15 mars 1923 dans le 1er tube, les mêmes résultats qu'auparavant ; dans le 2e les parasites ont disparu.

Expérience V. — Un tube bouillon + latex de *Alstonia scholaris* a été ensemencé le 1er février 1923 avec le sang du cœur d'une souris qui avait présenté de rares trypanosomes dans le sang. Le 15 mars 1923, le tube n'avait pas cultivé.

Expérience VI. — Des crottes de *Conorhinus* (1) contenant des *Crithidia* et des formes *leishmaniformes* non rares, ont été mélangées avec du latex pur et frais de *Tanghina venenifera* et mises entre lame et lamelle à la chambre humide, à l'étuve, à 26°. Les flagellés ne conservent pas leur mobilité longtemps, mais au bout de 8-10 jours dans des frottis colorés nous avons vu des formes bien conservées.

(1) Nous tenons ici à remercier beaucoup M. Roubaud qui a eu l'amabilité de nous prêter les Conorhinus qui ont servi pour nos expériences.

Trypanosoma rhodesiense.

EXPÉRIENCE I. — 27 février 1923 à 10 heures.

Lame n° 1, tryp. + solution physiologique; lame n° 2, tryp. + solution citratée; lame n° 3, tryp. + *Eu. drupifera*; lame n° 4, tryp. + *Eu. mamillaris*; lame n° 5, tryp. + *Eu. virosa* Le 28 février 1923 à 10 heures à l'état frais : rien vu dans les lames n° 1 et n° 2. Lames n° 3 et n° 4, trypanosomes non rares et parasites nombreux, ayant l'aspect de parasites leishmaniformes ; lame n° 5, rien vu. Frottis colorés. Lames n° 1 et n° 2 : tryp. très rares mal colorés ; lame n° 3 : tryp. non rares, parasites leishmaniformes nombreux ; lame n° 4 : trypanosomes nombreux assez bien colorés, formes leishmaniformes plutôt rares ; lame n° 5, pas de trypanosomes mais seulement quelques formes leishmaniformes.

EXPÉRIENCE II. — Le 9 mars 1923 à 10 heures.

Lames n° 1 et n° 2, tryp. + *Tanghina venenifera*.

Examen à l'état frais le 11 à 10 heures. Lame n° 1 : trypanosomes nombreux en partie agglutinés; quelques parasites présentent des mouvements très lents ; le 12 à 10 heures : tryp. nombreux, tous immobiles. Frottis colorés à la même date ; trypanosomes nombreux bien conservés et parasites leishmaniformes. Lame n° 2 à l'état frais le 13 à 10 heures : trypanosomes immobiles, mais bien conservés : parasites en amas ayant l'aspect de leishmania. Frottis colorés à la même date : trypanosomes et parasites leishmaniformes bien colorés.

EXPÉRIENCE III. — Le 13 mars 1923 à 10 heures.

Lames n° 1 et n° 2, tryp. + *Tanghina*. Lame n° 1 : examen à l'état frais le 17 à 16 heures : quelques trypanosomes immobiles ; bactéries très rares. Frottis colorés le 18 mars 1923 : trypanosomes nombreux bien colorés. Lame n° 2. Examen à l'état frais : le 22 mars 1923. Rien vu à l'état frais. Frottis colorés à la même date : quelques trypanosomes assez bien colorés et rares parasites leishmaniformes.

EXPÉRIENCE IV. — Le 4 mars 1923 à 10 heures on ensemence 4 tubes contenant du latex mélangé à du bouillon, avec le sang du cœur d'une souris très infecté. Tube n° 1, *Eu. drupifera* ; tube n° 2, *Eu. grandidens*; tube n° 3, *Eu. laro* ; tube n° 4, *Eu. calyculata*. Les tubes sont placés à 26°. Le 5 mars 1923 à l'état frais, dans le tube n° 1 : parasites nombreux, leishmaniformes ou avec un court flagelle ; quelques trypanosomes ; tube n° 2 : parasites leishmaniformes ou un peu allongés plutôt rares ; tube n° 3 : *idem* ; tube n° 4, parasites leishmaniformes non rares.

L'examen des frottis colorés des 4 lames nous a montré des parasites non rares, leishmaniformes, ou avec un court flagelle, et de très rares trypanosomes. Un autre examen fait le 26 mars 1923 nous a montré des formes en voie de dégénérescence ou mortes.

Un examen à l'état frais fait le 25 mars 1923 n'a rien montré dans les 4 tubes.

Trypanosoma lewisi EN CULTURE BOUILLON + SANG OU DANS LE MILIEU N.N.N.

Les cultures de *Tryp. lewisi* repiquées dans des différents latex peuvent vivre et se multiplier, mais les cultures ne sont pas si riches et durables que celles du *Trypanosoma cruzi*.

Trypanosoma marocanum.

Expérience I. — Le 27 février 1923 à 10 heures. Lame nº 1, *tryp.* + solution physiologique ; lame nº 2, *tryp.* + solution citratée ; lame nº 3, *tryp.* + *Eu. drupifera* ; lame nº 4, *tryp.* + *Eu. mamillaris* ; lame nº 5, *tryp.* + *Eu. virosa.* Examen à l'état frais le 28 février 1923 à 10 heures. Lames nº 1 et nº 2, rien vu ; lame nº 3 : tryp. non rares immobiles ; *idem* pour les lames nº 4 et nº 5. Frottis colorés à la même date. Lames nº 1 et nº 2, rien vu ; lame nº 3 : tryp. non rares en partie bien colorés ; lame nº 4 : trypanosomes plutôt rares mais très bien colorés, quelques trypanosomes paraissent transformés en formes de crithidia ; lame nº 5 : tryp. très rares et mal colorés.

Expérience II. — Le 7 mars 1923 à 10 heures. Lame nº 1 : *Asclepias curassavica* + *tryp.* ; lame nº 2, *Gomphocarpus fruticosus* + *marocanum* ; lame nº 3, *Tanghina vevenifera* + *marocanum* ; lame nº 4, *Eu. mamillaris* + *marocanum.* Examen à l'état frais le 8 à 10 heures. Lame nº 1, rien vu ; lame nº 2 : tryp. rares mal colorés, bactéries nombreuses ; lame nº 3 : quelques trypanosomes très bien colorés, pas de bactéries ; lame nº 4 ; tryp. très rares et mal colorés et bactéries nombreuses.

Expérience III. — Le 5 mars 1923 à 10 heures, on ensemence un tube contenant du bouillon + latex de *Eu. calyculata* et un tube bouillon + latex de *Lacoocha artocarpus* avec le sang du cœur d'une souris fortement parasitée. Examen le 6 mars 1923. Tube nº 1 : trypanosomes très rares ; tube nº 2 : tryp. non rares mais immobiles. Le 27 mars 1923 dans les 2 tubes on ne voit plus de parasites, ni à l'état frais, ni dans des frottis colorés.

Trypanosoma equinum.

Expérience I. — 26 février 1923 à 16 heures.

Lame nº 1, tryp. + solution physiologique ; lame nº 2, tryp. + solution citratée ; lame nº 3, *tryp.* + *Eu. drupifera* ; lame nº 4, *tryp.* + *Eu. mamillaris* ; lame nº 5, *tryp.* + *Eu. virosa.* Examen à l'état frais le 27 à 16 heures. Lames nº 1 et nº 2, rien vu ; lame nº 3 : tryp. rares immobiles ; lame nº 4 : tryp. rares bien mobiles ; lame nº 5 : rien vu. Frottis colorés à la même date. Lames nº 1, nº 2, nº 5, rien vu ; lame nº 3 : tryp. rares bien colorés et formes rondes ou ovalaires, avec ou sans flagelles, assez nombreuses Le 28 février 1923 à 10 heures ; lame nº 4 : état frais, tryp. rares mobiles, frottis colorés, tryp. plutôt rares, bien colorés et parasites leishmaniformes non rares.

Expérience II. — 5 mars 1923 à 16 heures. Lame nº 1, *Asclepias curassavica* + *equinum* ; lame nº 2, *Gomphocarpus fruticosus* + *equinum* ; lame nº 3, *Strophantus hispidus* + *equinum* ; lame nº 4, *Funtumia elastica* + *equinum.* Examen à l'état frais le 6 à 16 heures. Lames nº 1 et nº 2, rien vu ; lames nº 3 et nº 4 : formes immobiles presque toutes agglutinées. Frottis colorés le 7 à 10 heures. Lames nº 1 et nº 2, rien vu ; lame nº 3 : parasites leishmaniformes non rares ; lame nº 4 : parasites leishmaniformes nombreux et formes allongées.

Expérience III. — 16 mars 1923 à 10 heures on ensemence 2 tubes bouillon + latex *Eu. nereifolia* et bouillon + latex *Eu. indéterminée* ; le 17 à 16 heures à l'état frais il n'y avait plus de formes mobiles dans

les tubes, mais seulement quelques formes arrondies, sans flagelle. Le 27 un examen microscopique à l'état frais du tube *Eu. indéterminée*, n'a pas montré des parasites.

Trypanosoma pecaudi.

EXPÉRIENCE I. — 26 février 1923. 6 lames ; n° 1 et n° 2, solution physiologique et solution citratée + trypanosomes ; lame n° 3, *Eu. drupifera + trypanosomes* ; lame n° 4, *Eu. mamillaris + trypanosomes* ; lame n° 5, *Eu. virosa + trypanosomes*. Le 27 à 16 heures : lames n° 1 et n° 2, rien vu ; lame n° 3 : trypanosomes rares immobiles ; lame n° 4 : non rares immobiles ; lame n° 5, nombreux immobiles et quelques rares un peu mobiles. Frottis colorés à la même date : Lames n° 1 et n° 2 : trypanosomes très rares et mal colorés ; lame n° 3 : non rares et bien colorés ; lame n° 4 : nombreux, mais en partie en voie de dégénérescence. Lame n° 5, le 28 à 10 heures : à l'état frais ; rien vu. Frottis coloré, parasites très rares et mal colorés.

EXPÉRIENCE II. — 6 mars 1923 à 16 heures. Lame n° 1, *Asclepias curassavica + trypanosomes* ; lame n° 2, *Gomphocarpus fruticosus + trypanosomes* ; lame n° 3, *Strophantus hispidus + tryp.* ; lame n° 4, *Funtumia elastica + tryp.* Examen à l'état frais le 7 mars 1923 à 16 heures. Lame n° 1, rien vu ; lame n° 2 : quelques formes mobiles ; lame n° 3, formes immobiles en amas ; lame n° 4, formes nombreuses en amas, immobiles. Frottis colorés. Lame n° 1 : pas de trypanosomes, bactéries nombreuses ; lame n° 2 : trypanosomes très rares et très pâles, bactéries ; lames n° 3 et n° 4 : parasites leishmaniformes.

EXPÉRIENCE III. — 1 lame, latex *Tanghina venenifera + trypanosomes* a été mise le 15 mars 1923 à la chambre humide à 26°. Le 18 dans un frottis coloré nous avons vu quelques trypanosomes bien colorés.

EXPÉRIENCE IV. — Le 8 mars 1923 à 10 heures, on ensemence un tube bouillon + *latex Eu. cœrulescens* et un tube bouillon + latex *Strophantus rigali-cornu* avec des *tryp. pecaudi*. 48 heures après, à l'examen à l'état frais, les trypanosomes ont disparu ; on voit seulement quelques parasites leishmaniformes. Un examen à l'état frais, fait le 27 mars 1923 du tube *Eu. cœrulesclens* n'a rien montré.

*
* *

Crithidia melophagi DU *Melophagus ovinus.*

EXPÉRIENCE 1. — 7 mars 1923 à 10 heures.

Lame n° 1, *Crithidia + Eu. mammillaris* ; lame n° 2, *Crithidia + Eu. drupifera* ; lame n° 3, *Crithidia + Gomphocarpus fruticosus* ; lame n° 4, *Crithidia + Tanghina venenifera.* Examen à l'état frais le même jour à 17 heures ; formes mobiles dans les 4 lames. Le 8 à 10 heures, lame n° 1, formes nombreuses et très mobiles ; *idem* pour la lame n° 2 ; lame n° 3, formes rares ayant des mouvements lents ; lame n° 4, formes nombreuses en grande partie mobiles. Le 9 mars 1923 à 10 heures : lame n° 1 : formes non rares un peu mobiles ; lame n° 2 : parasites immobiles groupés en grands amas ; lame n° 3 : formes rares immobiles ; lame n° 4 : formes non rares immobiles. Dans des frottis colorés, nous avons vu des flagellés nombreux en général bien conservés.

Les flagellés du mélophage dans la solution physiologique et dans la solution citratée ne gardent que peu de temps leur vitalité.

Expérience II. — 10 mars 1923 à 10 heures.

Mélophages + latex de *Tanghina venenifera* (2 lames). Examen à l'état frais le 12 et le 13 : flagellés non rares, quelques-uns un peu mobiles ; le 14 à 10 heures : flagellés non rares mais immobiles, en grande partie disposés en rosace. Frottis colorés d'une lame. Flagellés non rares et très bien colorés. Dans l'autre lame, à l'état frais le 17 à 16 heures nous avons vu des flagellés non rares, bien conservés, mais immobiles. Dans le frottis coloré le 20 mars 1923 nous avons vu quelques flagellés, bien colorés.

Crithidia gerridis.

Les flagellés du tube digestif de *Gerris* (1) *paludum* se comportent de la même façon que les flagellés des Mélophages vis-à-vis des différents latex.

*
* *

Amibes, *Lamblia (Giardia)* et d'autres flagellés de l'intestin de l'homme et des animaux

Expériences avec des amibes de la dysenterie humaine (formes végétatives).

Les amibes, en partie bien mobiles, n'étaient pas rares dans les selles. Nous n'avons vu que des formes végétatives.

Expérience I. — Le 18 mars 1923 à 10 heures. Lame n° 1, *selles* + *Tanghina venenifera* ; lame n° 2, *selles* + *Eu. virosa* ; lame n° 3, *selles* + *Eu. indéterminée*. Examen à l'état frais le 19 mars 1923, à 10 heures. Dans les 2 premières lames les amibes sont très peu mobiles, mais en bon état ; dans la troisième lame, nous n'avons rien vu.

Le 20 à 10 heures, à l'état frais nous avons vu encore des amibes immobiles, mais bien conservés dans les lames n° 1 et n° 2 ; le 21 les amibes étaient en grande partie en voie de dégénérescence.

Expérience II. — Le 18 mars 1923. On a ensemencé trois tubes contenant du bouillon + latex d'Euphorbe avec des selles parasitées. Le 21, il y avait encore quelques formes bien conservées. Le 24 nous n'avons rien vu dans les trois tubes.

Amibes enkystées et *Lamblia*.

Les selles contenaient des kystes d'amibes et des nombreuses *Lamblia* (kystes et formes végétatives).

Le 20 janvier 1923, nous avons ensemencé 8 tubes contenant de différents latex dilués avec un peu de bouillon.

Tube n° 1 : *selles + latex d'Eu. calyculata ;* tube n° 2 : *selles + Acokanthera venenata ;* tube n° 3 : *selles + Ficus glabella ;* tube n° 4 : *selles + Antiaris toxicaria ;* tube n° 5 : *selles + Syderoxylon inerme ;* tube n° 6 : *selles + Strophantus rigali-cornu ;* tube

(1) Les insectes parasités sont très rares dans la région parisienne et rares les flagellés dans le tube digestif.

nº 7 : *selles + Lacoocha artoearpus ;* tube nº 8 : *selles + Urticacée indéterminée.*

Examen à l'état frais. — Le 22 et le 24 : kystes d'amibes et de lamblia non rares dans les tubes. Les formes flagellés de lamblia sont rares et peu mobiles. Le 27, dans les tubes de *Eu calyculata* les kystes sont nombreux et nous avons vu quelques formes végétatives d'amibes Dans le tube de *Acokanthera* les kystes sont plus rares, et plus rares encore dans les autres tubes. Pas de formes flagellés de lamblia. Le 31 : kystes non rares dans les tubes de *Eu. calyculata*, de *Acokanthera*, de *Antiaris* et de *Lacoocha*. Rares dans les autres tubes. Le 10 et le 20 février 1923 : *Eu. calyculata* et *Syderoxylon* ; kystes d'amibes et de lamblia non rares et quelques formes végétatives d'amibes. Kystes rares dans les autres tubes. Le 10 mars 1923 : *Eu. calyculata* et *Syderoxylon*, kystes nombreux ; *Acokanthera* et *Lacoocha*, kystes non rares ; *Ficus glabella*, kystes rares. Rien vu dans les autres tubes. Le 16 mars 1923, mêmes résultats. Le 26 mars 1923. Kystes non rares de lamblia dans les tubes cités ci-dessus. Les kystes d'amibes ont disparu.

FLAGELLÉS DES SELLES HUMAINES

Des tubes contenant différents latex ont été ensemencés avec des selles contenant des *Cercomonas* et des *Trichomonas* (formes végétatives et formes enkystées). Les formes végétatives vivent peu de temps dans les différents latex, tandis que les formes enkystées sont visibles longtemps après l'ensemencement. Ces formes sont toutefois moins résistantes que les *Lamblia*, aux différents latex.

Lamblia, Trichomonas, Hexamitus, Tetramitus DE LA SOURIS

Les formes flagellées vivent peu de temps dans le latex, les formes enkystées assez longtemps, mais pas si longtemps que les kystes de *Cercomonas,* de *Trichomonas* et de *Lamblia* de l'intestin de l'homme.

CONCLUSIONS

Il ressort de nos expériences que, parmi les différents trypanosomes expérimentés, ce sont les trypanosomes humains qui se conservent le plus longtemps vivants, dans les différents latex.

Nous avons pu avoir, dans le cours de nos expériences, une confirmation de ce qui se passe dans la nature, c'est-à-dire que certains latex ne sont pas du tout favorables à la conservation des protozoaires. Nous pouvons citer le latex de *Asclepias curassavica*, de *Gomphocarpus fruticosus* et d'une *Eu. indéterminée.* Le latex de *Tanghina venenifera* (Apocynée), au contraire, dans lequel les bactéries ne poussent pas, ou poussent très mal, conserve longtemps les protozoaires.

Quant à la culture des trypanosomes dans les latex, le *Tryp. Cruzi* se cultive très bien dans quelques latex ; les formes de *Crithidia* et les formes *Leishmaniformes* sont très nombreuses dans les cultures et leurs dimensions varient selon les différents latex. Le *Tryp. lewisi* se cultive plus difficilement que le *Trypanosoma cruzi*. Quant aux autres trypanosomes, nous avons vu parfois, surtout à l'égard du *rhodesiense*, quelques modifications dans la structure du protozoaire et la probable transformation en formes allongées ou leishmaniformes, mais il ne s'agit pas d'une véritable culture. Dans n'importe quel latex, les trypanosomes vivent plus longtemps que dans la solution physiologique ou dans la solution citratée.

Les formes de Crithidia résistent aux différents latex plus longtemps que la plus grande partie des trypanosomes.

Les Amibes, les Lamblia et d'autres protozoaires de l'intestin de l'homme et des animaux vivent plus ou moins longtemps, selon qu'il s'agit de formes végétatives ou de formes enkystées. Tandis que les premières ne résistent pas longtemps dans les latex, les autres sont retrouvées, sans doute vivantes, plusieurs mois après l'ensemencement. Les kystes de *Lamblia* humains sont les plus résistants.

On sait d'ailleurs que le traitement des malades de lambliose est long et très difficile.

Dans le cours de nos expériences, nous avons remarqué que certains latex conservent à merveille, très longtemps, les globules rouges et que les différentes bactéries et bacilles de l'intestin humain poussent et se multiplient d'une façon extraordinaire. Il est donc fort probable que plusieurs latex, même très dilués, pourront remplacer le bouillon ou la gélose ou d'autres milieux dans la culture des bactéries.

Travail de l'Institut Pasteur.

Emétine et Amibiase en Egypte

Par Mme A.-G. Panayotatou

Il est déjà reconnu aujourd'hui, que l'emploi de l'émétine, un des trois alcaloïdes contenus dans la racine d'ipéca, a constitué un progrès considérable dans le traitement de l'amibiase. Depuis que Velder le premier, en 1911, mit en évidence que l'émétine en

solution diluée au 10.000[e] tue instantanément les amibes et que Rogers, de Calcutta, constata, à son tour, que les amibes ne résistent, que quelques minutes à une solution d'émétine au 100.000[e], l'émétine, ou plutôt le chlorhydrate d'émétine, est devenu le moyen classique de traitement, le médicament héroïque de la dysenterie et des abcès hépatiques d'origine amibienne.

C'est Rogers qui songea le premier à substituer l'émétine à l'ipéca, dans le traitement de la dysenterie amibienne ; la clinique et l'observation pathologique ont démontré le bien fondé de ses prévisions.

En effet, L. Rogers, le fait est déjà bien connu, a montré que l'émétine en injection hypodermique fait disparaître en 2 ou 3 jours les selles sanguinolentes et muqueuses chez les dysentériques amibiens, que les selles deviennent pâteuses et moulées et que leur nombre revient en quelques jours à la fréquence normale. C'est lui qui a démontré, qu'en 24 heures l'émétine réduisait les douleurs de l'hépatite amibienne aiguë, abaissant la température et prévenant la suppuration, si elle ne s'était pas encore produite.

Les résultats si remarquables publiés par Rogers, ont été confirmés par les premiers médecins qui appliquèrent son traitement. L'observation du savant Professeur Chauffard de l'abcès ouvert dans les bronches et guéri en quelques jours par le chlorhydrate d'émétine est très bien connue. De nombreuses observations ultérieures ont donné des résultats concordants, autorisant à considérer le chlorhydrate d'émétine comme spécifique de l'amibiase, ainsi que la quinine est le spécifique de l'hématozoaire du paludisme.

Il y a déjà quelques années, le Professeur Chauffard (1) a insisté sur la fréquence des rechutes dans la dysenterie amibienne. Celles-ci étaient tellement habituelles, que Chauffard considérait la dysenterie amibienne moins comme une *maladie aiguë*, que comme une *maladie chronique*. Or, le traitement héroïque employé à temps, par l'*émétine*, permet aujourd'hui de modifier cette opinion du savant Professeur. L'emploi de l'émétine, en effet, appliqué à temps sur des personnes qui ont recours au médecin dès les premiers symptômes brusques de la maladie, (en Egypte, la dysenterie amibienne se présente ordinairement à début brusque, parfois même cholériforme,

(1) Chauffard. La dysenterie amibienne chronique. *Presse Méd.* 14 mai 1913. Les rechutes dans la dysenterie amibienne *Bull. Méd.* 13 décembre 1913.

si l'on peut employer cette expression pour qualifier la forme suraiguë du mal), l'emploi de l'émétine, judicieusement appliqué amène la guérison complète des phénomènes pathologiques et empêche l'installation de l'amibiase chronique. Et en cela l'effet bienfaisant du traitement de Rogers est à apprécier.

Rogers, d'ailleurs écrivait après les résultats favorables de ses expériences concernant l'émétine et l'hépatite amibienne : « On « peut donc espérer qu'à l'avenir l'ouverture des abcès dysen- « tériques du foie ne sera plus qu'exceptionnellement néces- « saire ».

Nous pouvons aujourd'hui, à cette phrase évangélique de Rogers, ajouter le bienfaisant résultat d'observations, constatées surtout d'après les statistiques officielles du Bureau d'Hygiène à Alexandrie. La dysenterie et les abcès du foie consécutifs faisaient autrefois des ravages dans cette ville parmi la population. On peut dire, sans exagération, que la dysenterie amibienne était une des affections les plus dangereuses par sa nature même, par la multiplicité de ses voies de transmission, par la variété de ses formes cliniques et les complications redoutables auxquelles elle expose, par exemple le passage de l'affection à l'état chronique avec poussées aiguës, les rétrécissements du gros intestin, du rectum, les abcès du cerveau, de la rate, du foie, etc., etc...

Le résultat de nos recherches sur la question nous permet d'entrevoir un horizon plus vaste et plus encourageant encore que celui de Rogers et que nous formulerons ainsi : «... Les « abcès dysentériques du foie ne « seront plus qu'exception- « nellement constatés, après l'usage, comme traitement spéci- « fique de la dysenterie, de l'émétine ; ils deviennent de plus en « plus rares en Egypte, à Alexandrie sûrement. On peut vrai- « ment espérer qu'à l'avenir ils disparaîtront tout à fait ».

C'est cette dernière formule, d'une étape plus avancée que la prédiction de Rogers, que nous allons essayer de confirmer par notre présente étude. Nous ne nous baserons pas seulement sur des hypothèses, mais sur des nombres exacts, d'après les statistiques officielles des services sanitaires de la ville, statistiques remontant à plus de 10 ans, c'est-à-dire bien avant l'usage de l'émétine.

Déjà le Dr Mattei (*Annales de Labor. Clin.*, juillet-août 1922) exprimait sous forme d'hypothèse le résultat de nos recherches : « *Il semble*, écrivait-il, que le traitement précoce et énergique de « l'hépatite amibienne par l'émétine doive réduire de plus en « plus le nombre des hépatites suppurées à marche torpide, qui

« constituent en somme une étape tardive de l'amibiase hépa-« tique suppurée».

Mauté a observé une fréquence plus grande des abcès du foie dans les dysenteries peu ou pas traitées. Ravaut et Krolunistsky, Marcel Labbé, etc... ont signalé, par contre, la rareté des complications hépatiques chez les amibiens ayant suivi un traitement actif par des cures d'émétine successives et régulières.

Notre présente étude a pour but de prouver par des statistiques nombreuses empruntées au bureau d'hygiène d'Alexandrie, la justesse des conclusions du Professeur Chauffard, suivant lesquelles c'est aussi bien pour les abcès du foie, que l'émétine donne ses plus remarquables résultats.

Le savant Professeur se place au point de vue du traitement de l'abcès du foie, tandis, que nous allons montrer que l'emploi du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie a eu le saisissant résultat d'effacer presque, de diminuer indubitablement et d'une manière surprenante, non seulement le nombre des abcès du foie, mais aussi celui des cas de dysenterie, au milieu d'une population très peu soucieuse de l'hygiène, comme la population des basses classes indigènes en Egypte.

Année 1899 à Alexandrie (avant l'emploi de l'émétine) :	
Morts d'abcès du foie	68
Morts de dysenterie	212
Année 1900 :	
Morts d'abcès du foie	64
Morts de dysenterie	229
Année 1901 :	
Morts d'abcès du foie	56
Dysenterie	299
Année 1910 :	
Morts d'abcès du foie	52
Morts de dysenterie	268
Année 1911 :	
Morts d'abcès du foie	48
Morts de dysenterie	252
Année 1915 (emploi de l'émétine) :	
Morts d'abcès du foie	16
Morts de dysenterie	150
Année 1920 :	
Morts d'abcès du foie	11
Morts de dysenterie	89
Année 1921 :	
Morts d'abcès du foie	8
Morts de dysenterie	112
Année 1922 :	
Morts d'abcès du foie	4
Morts de dysenterie	82

Nous n'avons pas cru nécessaire de prendre la statistique de chaque année. Nous nous sommes bornée à noter 4 années avant le traitement par l'émétine et 4 années après l'emploi du médicament. On peut remarquer que les années antérieures au traitement, malgré la distance de 10 années entières, présentent à peu près le même nombre de cas d'abcès du foie, tandis qu'après l'emploi de l'émétine, le nombre des abcès du foie a considérablement diminué pour s'abaisser l'année dernière au nombre insignifiant de 4 morts d'abcès du foie, dans une ville de plus de 300.000 habitants. Or, si nous prenons en considération l'état arriéré des préceptes hygiéniques de la basse classe indigène, nous pouvons formuler avec certitude, que pour les gens de la population se souciant de leur santé, l'abcès du foie, un des fléaux implacables du pays si fertile et si hospitalier des Pharaons, *n'existe plus.*

Si nous consultons maintenant les statistiques de l'Hôpital Grec d'Alexandrie, nous voyons que les résultats statistiques sur les dysenteries et les abcès du foie concordent pleinement avec ceux du Bureau d'Hygiène. Ainsi en 1896 ont été notés :

cas de dysenterie	41
d'abcès du foie	31
Année 1897 :	
cas de dysenterie.	39
d'abcès du foie	32
Année 1898 :	
cas de dysenterie.	29
d'abcès du foie	20
Année 1899 :	
cas de dysenterie.	23
d'abcès du foie	21
Année 1900 :	
cas de dysenterie.	31
d'abcès du foie	29
Année 1901 :	
cas de dysenterie.	36
d'abcès du foie	23
Année 1902 :	
cas de dysenterie.	36
d'abcès du foie	26
Année 1913 :	
cas de dysenterie.	39
d'abcès du foie	29
Année 1914 :	
cas de dysenterie.	40
d'abcès du foie	24

Nous voyons ainsi, qu'en l'espace de 20 ans le nombre des abcès du foie est resté à peu près stationnaire. Au contraire, après l'emploi de l'émétine, le nombre des abcès du foie diminue considérablement, selon les statistiques ci-dessous :

Année 1915 :

Cas de dysenterie	24
Cas d'abcès du foie	4

Année 1917 :

Cas de dysenterie	32
Cas d'abcès du foie	10

Année 1918 :

Cas de dysenterie	45
Cas d'abcès du foie	3

Année 1919 :

Cas de dysenterie	33
Cas d'abcès du foie	1

Année 1920 :

Cas de dysenterie	37
Cas d'abcès du foie	1

Année 1921 :

Cas de dysenterie	27
Cas d'abcès du foie	0

Ainsi, au fur et à mesure que l'emploi de l'émétine comme moyen thérapeutique se propageait (maintenant tous les praticiens en font usage, tandis qu'au commencement il n'y avait qu'un nombre restreint de médecins, qui commencèrent à l'employer) le nombre des abcès du foie diminuait considérablement et a fini par disparaître.

Examinons maintenant, d'après nos recherches microbiologiques faites au Laboratoire de l'Hôpital Grec, quelle est la cause pathologique de la dysenterie, qui est pour ainsi dire le préambule de l'abcès du foie.

D'après les résultats de l'émétine comme moyen thérapeutique, nous pouvons conclure que, le plus souvent, c'est l'amibe qui est la cause de la dysenterie du climat chaud d'Egypte ; les recherches microbiologiques confirment cette hypothèse.

Depuis 1915, nous avons eu le nombre suivant de selles à examiner :

En 1915 :

échantillons de selles	108
dont positives pour Amibes	70
— — Trichomonas	4
— — Bilharzia.	7
— — Ankylostomes	1

En 1916 :		
	échantillons de selles	94
	dont positifs pour Amibes	64
	— — Trichomonas	2
	— — Bilharzia	8
En 1917 :		
	échantillons de selles	80
	dont positifs pour Amibes	48
	— — Trichomonas	6
	— — Bilharzia	10
En 1919 :		
	échantillons de selles	172
	dont positifs pour Amibes	81
	— — Trichomonas	15
	— — Bilharzia	9
En 1920 :		
	échantillons de selles	176
	dont positifs pour Amibes	80
	— — Trichomonas	42
	— — Lamblia	2
	— — Bilharzia	7
En 1921 :		
	échantillons de selles	160
	dont positifs pour Amibes	85
	— — Trichomonas	24
	— — Bilharzia	10

On peut remarquer que le nombre des cas dysentériques dans la statistique de l'Hôpital est inférieur aux échantillons de selles positifs pour amibes, relevés au Laboratoire. C'est qu'au Laboratoire nous examinons un grand nombre de malade, appartenant à la « Consultation externe » dirigée par notre distingué confrère le Dr A. Kalli, malades qui s'en vont chez eux après la consultation et, par conséquent, ne figurent pas à la statistique interne de l'hôpital.

D'après la statistique du Laboratoire, la principale cause de la dysenterie à Alexandrie, soit plus de la moitié des cas, sur 790 échantillons, 428 ont été positifs pour amibes, c'est-à-dire 59 o/o) est dûe à l'Amibe. Le nombre des dysenteries par Trichomonas, par exemple est tout à fait secondaire, car il ne représente, que le dixième du nombre total.

Tous les autres parasites rencontrés par nous, (Bilharzia, Trichomonas, Ankylostomes, Lamblia) réunis arrivent à peine au quart du nombre total comme cause pathologique de la maladie. C'est donc à juste titre, que Gaston-Lyon considère toutes les autres causes de dysenterie des pays chauds comme d'importance secondaire. L'expérience du Laboratoire, est là pour le prouver.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 18 Mars 1923

Présidence de M. Leger, vice-président

Procès-verbal

Les membres de la Société présents à Dakar se sont réunis le 18 mars sous la présidence de M. Marcel Leger, vice-président.

A l'unanimité, M. le vétérinaire Chassigneux a été nommé trésorier en remplacement dc M. Boulay qui a déclaré ne plus pouvoir assurer les fonctions de trésorier.

Présentation

Epithélioma de la paupière

Par G. Hudellet

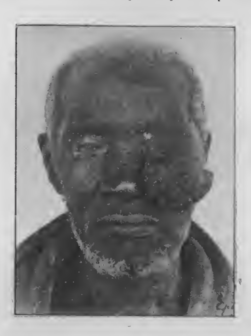
M. Hudellet. — Je vous présente un de mes opérés, malade de race indigène qui était portcur d'une grosse tumeur de la paupière supérieure gauche, comme le montre la photographie prise avant l'intervention.

C'était une tumeur végétante, de la grosseur d'une petite mandarine, qui était comme appendue à la paupière supérieure ; recouverte de pus sanieux, elle dégageait une odeur infecte. L'ouverture de l'orbitc était complètement bouchée par elle, et il était difficile de se rendre compte si elle appartenait uniquement à la paupière ou si elle s'était développée aux dépens des organes orbitaires.

Au cours de l'intervention, nous avons constaté qu'elle avait simplement refoulé en arrière le globe oculaire qui existait

atrophié au fond de l'orbite et complètement indépendant du néoplasme.

Ce néoplasme n'avait qu'une base d'implantation assez limitée sur le bord libre de la paupière supérieure, et son exérèse nous a permis de conserver une bonne partie de cette paupière. Le traitement radiothérapique que nous appliquons en ce moment nous permet d'espérer qu'il n'y aura pas de récidive.



Histologiquement, ce néoplasme est un épithélioma pavimenteux tubulé, dont vous pouvez examiner les coupes faites au laboratoire d'anatomie pathologique de notre Ecole de Médecine.

Cette observation succincte n'a que la valeur d'un document de plus à verser à l'étude du cancer en A. O. F., affection que nous rencontrons ici avec une fréquence qui va à l'encontre de l'opinion émise par Le Dantec (de Bordeaux) qui signale dans son traité de pathologie exotique la rareté des tumeurs épithéliales chez les indigènes de la zone intertropicale.

Communications

Observations sur la fièvre récurrente au Soudan

Par Moselli

Dans la période intercalaire, entre deux accès fébriles, le sang du malade atteint de récurrente contient toujours quelques rares spirochètes. On peut les mettre en évidence par prélèvements de 10 cc. de sang à la veine, et centrifugation par trois fois.

J'ai expérimenté le trépol dans un certain nombre de cas. Le médicament n'entraîne pas une chute immédiate de la température. La fièvre ne cède que le surlendemain ou même le jour d'après. Dans un seul cas il y eut une rechute. Une fois, la terminaison fut, malgré tout, fatale.

Notes sur le paludisme à Kaolack

Par Delbreil

Kaolack est un centre de paludisme. Le laboratoire, par les examens de Thiroux et d'Anfreville en 1905-1906 et de M. Leger et collaborateurs en 1922, en a donné la preuve (Index, d'après ce dernier, égal à 100 chez les enfants de moins de 5 ans). La consultation médicale journalière permet, elles aussi, diverses constatations :

Paludisme chez l'enfant. — *Rate.* — Tous les enfants de moins de 5 ans ont une grosse rate (chez le nourrisson de quelques mois, en période d'hivernage, la rate est déjà perceptible). Après 5 ans, la rate reste grosse, quelquefois elle devient énorme, mais le plus souvent, vers 7 à 8 ans, elle tend à régresser. Après 10 ans, les rates grosses sont rares, mais elles restent toujours perceptibles. Ce n'est que vers 14 ou 15 ans, au moment de la puberté, que la rate reprend des proportions normales.

Anémie paludéenne. — Elle est des plus fréquente chez l'enfant : décoloration des muqueuses, atonie musculaire, état de

flaccidité ; la cachexie peut rapidement s'en suivre si l'on n'intervient pas par la quinine et les arsénicaux, qui, associés, font merveille. Chez les nourrissons, cette anémie conduit rapidement et fatalement à l'athrepsie. La médication est alors insuffisante, mal soutenue d'ailleurs par une alimentation des plus défectueuses.

Accès de fièvre. — Chez l'enfant, ils ne se manifestent que pendant l'hivernage et le plus souvent vers la fin (août, septembre, octobre et novembre). Cette fièvre est généralement à type continu, avec rémissions matinales. Le thermomètre marque 37,5 à 38 degrés.

Quinine. — Elle doit être donnée à haute dose, le plus souvent en injections. A un nourisson de 3 mois, nous n'avons pas hésité à faire 2 injections quotidiennes de quinoforme, à raison de 0 g. 30 par injection. Après la quatrième piqûre, la fièvre tombait définitivement.

Paludisme chez l'adulte. — Chez l'adulte *indigène*, les manifestations paludéennes sont très rares. Cependant beaucoup accusent des accès francs classiques, avec stade de frissons, chaleur et sueur. Ces accès sont passagers et ne prennent pas un type régulier.

Dans le milieu *Européen* et *Syrien*, le paludisme se manifeste sous toutes ses formes : accès isolés, fièvre continue, et le plus souvent type rémittent bilieux ; en fin d'hivernage on rencontre parfois des formes à type tierce.

La période d'infestation maxima est l'hivernage. Une idée est encore beaucoup trop répandue ; on considère que les pluies finies et les premières fraîcheurs venues, il n'est plus nécessaire de prendre la moindre précaution et on néglige moustiquaire et quinine préventive.

La *fièvre bilieuse hémoglobinurique* est très fréquente ; elle est une complication de la fin de l'hivernage et des premiers froids. Elle existe chez l'indigène (un jeune homme à Kaolack et une jeune femme à Guinguinéo), mais elle est en vérité d'allure très bénigne. Il est bon de la reconnaître cependant, pour ne pas la confondre par exemple avec la fièvre jaune, qu'elle peut rappeler par plusieurs symptômes : fièvre, courbature, ictère, vomissements. En milieu Européen, nous avons eu 3 cas assez graves à Kaolack, et, dans l'élément Syrien, 15 cas répartis dans les diverses escales du Saloum.

Dans le milieu Syrien, l'idée est ancrée que l'hémoglobinurie est la conséquence de la quinine. Les faits, vus par eux, sont troublants. Le Syrien ne prend généralement pas de quinine préventive, d'abord par crainte de la bilieuse, et puis par cette

croyance que l'habitude de la quinine quotidienne nuit à son action en cas de besoin ; ce Syrien ne passera pas son hivernage sans faire un peu de fièvre et s'anémier ; vers octobre ou novembre, un accès plus sérieux l'inquiète ; il prend alors un peu de quinine, le matin 0 g. 25, autant le soir, et, dans la nuit, il urine rouge. C'est la quinine qui lui a provoqué l'hémoglobinurie ; cette quinine a agi sur un sujet depuis longtemps anémié, à globules sanguins peu stables, de fragilité excessive, et criblés sans doute d'hématozoaires.

A noter que la bilieuse hémoglobinurique est généralement de forme assez bénigne et ne prend pas cette forme grave, anurique, que nous avons observée plusieurs fois à la Côte d'Ivoire.

CAUSES DU PALUDISME. — Kaolack est un petit îlot, peut-on dire, à peine surélevé au-dessus du niveau du fleuve. L'escale est limitée au sud et au sud-ouest par le Saloum, au sud-ouest et à l'ouest par un Thann, à l'ouest par des marécages, au nord et au nord-est par le grand Thann. Dans l'escale elle-même, l'écoulement des eaux ne se fait pas. Depuis la partie sud-ouest du marché, sur les abords de la gare, jusqu'au Saloum, les terrains sont, en hivernage, de véritables marécages ; dans le village de Kosnack, plusieurs dépressions importantes forment marécage à la saison des pluies. Les *eaux stagnantes* sont donc les grands coupables au point de vue endémie paludéenne à Kaolack. Mais il a aussi des causes de second ordre qu'il est bon de ne pas négliger.

1° La multiplication des *puits*, non couverts hermétiquement; Kaolack manque d'eau potable. On n'a pas trouvé jusqu'ici la nappe d'eau suffisante pour une population qui ne fait que s'accroître. On n'utilise guère que l'eau d'infiltration des premières couches, qui devient vite jaunâtre dès la saison sèche. Les pompes ne résistent pas au sable et au sel ; et on revient vite au malheureux moyen primitif du seau descendu à la main.

2° La multiplication de *certains arbres* très favorables au développement des moustiques. De ce nombre sont l'*Eriodendron anfractuosum*, ou fromager, et le *Poinciania regia* ou flamboyant, ainsi que le baobab.

Le fromager, arrivé à l'âge adulte, est un véritable nid de moustiques ; dans ses anfractuosités, des poches nombreuses et de grandes dimensions retiennent l'eau et forment un merveilleux milieu de culture de larves. Or, dans l'escale seule, nous avons décompté 224 fromagers, répartis dans les avenues et les places ; dans ce décompte ne sont pas compris les fromagers des concessions privées et ceux qui bordent les longues avenues qui partent de Kaolack.

Le flamboyant est également très dangereux. Le tronc se sépare en 3 ou 4 grosses branches. C'est dans cette fourche que se forme une poche où les moustiques se développent tout à leur aise.

3° Enfin, une troisième cause est le dépôt de toutes boîtes, récipient et objets capables de retenir l'eau, et les *réserves d'eau d'alimentation* gardée dans les grandes « canaries » à l'intérieur des cases.

Pour lutter efficacement contre le paludisme, il faudra lutter contre toutes ces causes. Des travaux municipaux s'imposent pour assurer l'écoulement des eaux, combler les dépressions. Ils seront pénibles et coûteux. On ne doit pas renouveler l'expérience des grands caniveaux larges et profonds, sans déclivité assurée, qui sont des réservoirs à moustiques et non des instruments d'écoulement. Tout le système de drainage ne peut être établi qu'après un minutieux nivellement. En attendant, le pétrolage systématique reste un pis aller.

Il faut d'autre part chercher à supprimer le système des puits actuels. Souhaitons que l'on trouve une zone favorable à l'installation de puits filtrants avec château d'eau et distribution.

On ne peut songer à abattre tous les beaux arbres qui sont d'un bel effet. Un « cimentage » minutieux les rendra moins malfaisants. Des visites domiciliaires régulières par une brigade d'hygiène compétente peut assurer une bonne tenue des concessions.

La quininisation préventive est à assurer sur une large échelle dans le milieu indigène, immense réservoir à hématozoaires. Les Européens et Syriens doivent s'y soumettre d'une façon régulière. En période d'hivernage, 0,25 cg. de quinine quotidienne sont loin d'être suffisants. Dès la deuxième quinzaine du mois d'août, en septembre et en octobre, période pendant laquelle les moustiques sont en plus grande abondance et infectés, il semble utile d'élever la dose quotidienne de quinine à 0,40 cg. Cette dose est généralement très bien supportée.

La moustiquaire n'est pas d'un usage assez répandu. Quelques Européens la négligent même, ou l'utilisent mal, et la moustiquaire devient une véritable cage à moustiques. Son emploi devrait se généraliser dans le milieu indigène.

Index bilharzien (*Schistosomum hæmatobium*) chez les enfants de Dakar

Par MARCEL LEGER et E. BÉDIER

Dans une des dernières séances de notre *Société*, nous avons mentionné la présence assez fréquente d'œufs de *Schistosomum hæmatobium* dans les urines d'indigènes en traitement à l'Hôpital Colonial ou à l'Hôpital Central d'instruction.

Il nous a paru nécessaire de compléter, en les précisant, nos observations sur la Bilharziose vésicale au Sénégal et de rechercher, en particulier, si l'infestation peut se produire à Dakar même.

Dans ce but, nous avons recueilli, parmi les écoliers de la ville et de son faubourg, Médina, les urines de 195 jeunes noirs âgés de 9 à 14 ans. L'opération nous a été grandement facilitée par notre collègue, le Dr HUCHARD, Médecin municipal, et par MM. M'BAYE et ABDOULAYE FALL, Directeurs des Ecoles, auxquelles nous nous sommes adressés.

Les enfants de Dakar sont infestés par *Schistosomum hæmatobium* dans la proportion de 6,3 o/o. 127 garçons ont été examinés, 8 émettent des œufs du trématode. Chez 2 d'entre eux, ces œufs sont en nombre élevé.

Des 127 urines recueillies, une seule était rougeâtre et aurait permis de soupçonner cliniquement l'infestation. Trois enfants ont reconnu à l'interrogatoire avoir déjà vu leurs urines teintées de sang. Aucun ne se plaint actuellement de douleurs vésicales ou uréthrales.

Les matières fécales des porteurs urinaires de bilharzie ne contenaient pas d'œufs de trématode.

A Médina, village indigène accolé à Dakar, le pourcentage des bilharziens est sensiblement plus élevé que dans la capitale même de l'A. O. F. 68 enfants sont examinés ; 26 sont porteurs d'œufs de *Schistosomum hæmatobium*, soit une proportion de 38,8 o/o de parasités ; dans une dizaine de cas, les œufs étaient en grand ou très grand nombre.

Le jour du prélèvement, l'urine était, à l'émission, absolument claire chez tous. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, il résulte cependant que des 26 parasités 12 ont eu, plus ou moins récemment, des urines sanguinolentes et 8 reconnaissent souffrir par intermittences au moment des mictions.

Nous possédons déjà quelques données sur le pourcentage des enfants infestés par *Schistosomum hæmatobium* dans l'Afrique intertropicale.

Au Tchad, Bouilliez (1), en 1915, a trouvé 20 porteurs du trématode sur 32 élèves de Fort-Archambault, soit 62,5 o/o.

En Guinée, dans la région limitrophe du Libéria, 64 sur 108 des enfants examinés par Clapier (2), en 1916, étaient parasités (54,5 o/o).

Dans la colonie anglaise du Sierra-Leone (3), Butter, en 1915, a indiqué un taux d'infestation urinaire égal à 26 chez les élèves de l'Ecole des fils de Chefs de Bo, et Ward, en 1917, un taux de 13 dans un autre groupement d'écoliers.

Il est également intéressant de comparer l'index bilharzien de Dakar-Médina aux index infantiles relevés en Egypte et dans l'Afrique méridionale anglaise.

Au Caire, d'après Jeanselme et Rist (4), il y a 30 o/o d'enfants atteints de Bilharziose urinaire dans la ville même (Engel) et 80 o/o dans certaines banlieues (Kaustry-bey).

Des recherches nouvelles ont été reprises récemment par Elgood et Cherry (5). 186 enfants d'un des quartiers les plus pauvres du Caire, venus au dispensaire pour des affections diverses, ont été examinés. Les auteurs les ont répartis, suivant l'âge, en trois groupes de 62 ; dans le premier, enfants de moins de 4 ans, 2 parasités (3,2 o/o) ; dans le deuxième, enfants de 4 à 7 ans, 2 parasités (3,2 o/o) ; dans le troisième, sujets de 7 à 12 ans, 12 parasités (19 o/o).

J. C. Cawston (6) a multiplié les recherches dans diverses parties de l'Union sud-africaine anglaise. Il indique 31 o/o de parasités par *Schistosomum hæmatobium* dans deux écoles de garçons de Prétoria, l'examen ayant été pratiqué sur les enfants présentant des symptômes de bilharziose, 50 o/o à l'école primaire de Middelbury et 76 o/o à l'école de Rustenberg (30 à 40 o/o des examinés présentant des signes cliniques).

L'index bilharzien infantile à Dakar (6,3) et surtout à Médina, sa banlieue immédiate (près de 40), mérite qu'on y prête atten-

(1) Bouilliez. *Bull. Path. exotique*, 1915, p. 604.

(2) Clapier. *Bull. Path exotique*, 1916, p. 739.

(3) Rapport sur la Bilharziose au Sierra-Leone. Analysé dans *Trop. Diseases Bull.*, 1917, vol. 10, p. 110.

(4) Jeanselme et Rist. *Précis de Path. exotique*, p. 592.

(5) Elgood et Cherry. *Lancet*, 1919, p. 636.

(6) Cawston. *J. of trop. Med. a. Hyg.*, 1917, vol. 20, p. 40.

tion, car il se rapproche de celui trouvé dans les localités considérées comme très infestées.

Beaucoup des enfants porteurs de *Schistosomum hæmatobium* n'ont jamais quitté la région. L'infestation parasitaire s'opère donc sur place. Dans ces conditions, il importe de rechercher quelles sont les eaux contaminées, et quels sont les mollusques qui servent d'hôtes intermédiaires.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Volumineux fibrome naso-pharyngien

Par G. Hudellet

Au début de mars de cette année était amené à notre consultation de l'Institut d'hygiène de Dakar le nommé A. D., de race



Ouolof, âgé d'environ 25 ans, lequel était atteint de cécité et de déformation monstrueuse de la face.

La photographie ci-jointe montre en effet que ce malade n'avait plus figure humaine. Les deux globes oculaires atrophiés étaient tous deux sortis des orbites, les cornées ulcérées et déformées encerclées d'un bourrelet rougeâtre de chémosis. La racine et le dos du nez étaient aplatis, l'angle naso-génien effacé des deux côtés si bien que les régions sous-orbitaires droite et gauche et la partie supérieure du nez étaient sur le même plan : toute cette zone semblait comme repoussée en avant. La bouche restait constamment entr'ouverte. Cet ensemble donnait au malade un aspect bestial et repoussant. A première vue, on avait nettement l'impression qu'une tumeur volumineuse développée symétriquement dans le massif facial déterminait cet aspect.

C'était vers le mois d'avril 1922 que les premiers symptômes de cette affection attirèrent l'attention du malade, épistaxis persistant qui l'obligea à consulter un médecin ; on lui reséqua alors quelque chose dans le nez, dit-il, puis tout rentra dans l'ordre.

Peu à peu une gêne respiratoire apparut, par obturation de la fosse nasale gauche puis de la droite, si bien que le malade fut bientôt obligé de respirer par la bouche ; cependant la respiration nasale se rétablissait parfois quand le malade repoussait en arrière des masses charnues qui tendaient à sortir par les deux narines. Peu à peu la déformation de la face se manifesta, débutant par l'effondrement de la racine du nez, cela en décembre dernier, de même que progressivement les deux yeux étaient chassés hors des orbites, le gauche d'abord, le droit ensuite. Dès janvier, le malade ne pouvait plus distinguer les objets autour de lui, et la cécité s'installait définitivement en février 1923. Avec cela peu de douleurs, simplement une sensation de pesanteur du côté des yeux et une gêne respiratoire due à l'obturation des fosses nasales, pas d'hémorragies sauf quelques épistaxis au début. Etat général satisfaisant, mais le malade présentait depuis quelque temps une certaine obnubilation des idées.

A l'examen objectif, outre l'aspect de la face déjà décrit, on notait les signes suivants : à l'orifice postérieur des deux narines qui restaient séparées par la sous-cloison, on percevait une tumeur assez dure, d'aspect grisâtre ; dans la bouche, la voûte palatine paraissait abaissée dans sa moitié postérieure ; le toucher rétro-nasal faisait constater que le cavum était obstrué complètement par une tumeur rénittente, lisse et ne saignant pas. Notre diagnostic fut alors celui de fibrome naso-pharyngien et l'intervention décidée sans retard.

Après avoir énucléé les deux yeux atrophiés, nous avons

constaté que les deux cavités orbitaires étaient assez libres, mais que leur paroi interne n'existait plus en tant que cloison osseuse, et bombait du côté de l'orbite. Une incision partie du milieu de la région inter-sourcilière pour aboutir à la partie antérieure de la narine gauche, mit à nu une tumeur lisse volumineuse, obstruant toute la fosse nasale gauche ; les os propres du nez n'existaient qu'à l'état de vestige, de même que la branche montante du maxillaire supérieur et l'unguis. Nous avons alors commencé à enlever cette tumeur, qui se laissait facilement morceler, s'écrasant sous le doigt sans saigner beaucoup. En nous laissant guider par elle, nous avons fini par creuser dans le massif facial une cavité avec quelques diverticules communiquant largement avec la cavité principale et comprenant toute la région occupée par les fosses nasales, le cavum, les deux sinus maxillaires, les cellules ethmoïdales et les sinus sphénoïdaux, le sinus frontal gauche, le droit étant intact ; les deux parois orbitaires persistaient mais sans squelette osseux. Nous ne pouvons mieux dépeindre la lésion que de transcrire ce que disent MOURE et BRINDEL sur les tumeurs de cette nature : « Par son accroissement progressif, la tumeur envahit le cavum « tout entier et la fosse nasale correspondante, elle refoule et « détruit devant elle tous les obstacles, sphénoïdes, cloison, « cornets, os propre, lame criblée, paroi externe sinuso-orbito- « nasale, maxillaire lui-même et pénètre dans la cavité crâ- « nienne ». Chez notre malade, il en était ainsi : des deux côtés du plan médian, avec exagération de cette destruction du côté gauche où la tumeur semble avoir débuté ; mais le côté droit était lui-même envahi, la cloison nasale étant réduite à sa portion cartilagineuse. Une bonne partie du squelette de la région avait disparu ce qui a facilité grandement notre intervention. Cette tumeur avait gagné aussi la cavité crânienne, car une syncope respiratoire mortelle survint à la fin de l'opération, après que les sinus sphénoïdaux eurent été vidés de leur contenu, syncope que n'expliquait ni la perte de sang fort peu importante, ni le chloroforme donné avec parcimonie.

Les coupes histologiques de la tumeur enlevée montrent que : sa constitution est celle d'un fibrome où l'on trouve en certains points des amas de cellules sarcomateuses : c'était en somme un fibro-sarcome.

Mémoires

Le Paludisme chez les Noirs adultes de l'Ouest-Africain. Etude parasitologique et clinique.

Par MARCEL LEGER et M. NOGUE (1).

La question de l'immunité dans le paludisme constitue un problème qui n'a pas encore reçu de solution définitive.

A. — Déjà BOUDIN, il y a plus de 50 ans, se plaçant à un point de vue purement clinique, admet que certaines races sont rebelles à la malaria. Les intéressantes constatations de R. KOCH (2) en 1900 ouvrent une voie nouvelle aux investigations, tout en limitant leur champ. Le Professeur allemand précise la remarque faite deux ans auparavant par A. LAVERAN (3), et montre que les enfants recèlent parfois dans leur sang de nombreux hématozoaires alors que, dans la même région, l'examen chez les adultes est négatif. Ainsi en Afrique Orientale, à Bogadjim, 80 0/0 des négrillons de moins de 2 ans sont parasités, tandis que le *Plasmodium* ne peut être mis en évidence chez aucun des indigènes d'un certain âge. Il faut donc se garder de s'adresser aux adultes si l'on veut savoir, par l'examen du sang, si un pays est indemne ou non de paludisme ; le taux des infectés chez les enfants permet au contraire de déterminer le degré paludéen d'un pays, de fixer ce qui a été nommé l'index endémique hématologique du paludisme.

R. KOCH est donc nettement d'avis que les adultes, de race noire tout au moins, sont susceptibles d'acquérir à l'égard du germe paludéen une véritable immunité, par suite d'une série de réinoculations dans leur jeunesse. Cette immunité, pense MARCHOUX (4), sans être absolue, peut être dans certains cas « très énergique ». Ainsi, en 1898 et 1899, au Sénégal, MARCHOUX surveille de façon attentive, durant toute la mauvaise saison, 12 nègres de son entourage. 7 n'ont jamais le moindre indice de fièvre, et leur sang, à maintes reprises recueilli, est toujours négatif. Les 5 autres ont des accès extrêmement légers, avec para-

(1) Les recherches parasitologiques sont de MARCEL LEGER, l'étude clinique de M. NOGUE.

(2) R. KOCH. *Deuts. med. Woch.*, 1900.

(3) A. LAVERAN. *Traité du paludisme*, p. 106, 1898.

(4) E. MARCHOUX. *In*, *Traité de pathologie exotique* GRALL-CLARAC, t. I, 1910.

sites sanguicoles, d'une grande rareté, et guérissent spontanément sans quinine.

BOUFFARD (1), au Soudan, est du même avis que MARCHOUX. « Nous avons fréquemment examiné, écrit-il, le sang des adultes noirs qui venaient à notre consultation pour affections diverses ; le résultat a été négatif ».

D'après THIROUX (2), le noir de l'A. O. F. est « à peu près réfractaire au paludisme », ce qui expliquerait qu'il est « plus résistant à la syphilis ». Dans certaines régions de l'Afrique Equatoriale et du Cameroun, au contraire, « l'immunité des nègres paraît avoir disparu parallèlement avec la bénignité de la syphilis ».

Il semblerait, suivant l'opinion de PATRICK MANSON (3), que l'organisme « s'accoutume à la toxine pyrétogène » sécrétée par l'hématozoaire, à peu près de la même façon qu'il « peut s'accoutumer à l'opium ». Le « poison malarique » ne paraît pas agir comme producteur de fièvre chez ceux qui sont exposés à la malaria depuis l'enfance, de même que, chez ceux qui font usage fréquent du narcotique, l'opium, même à hautes doses ne fait pas dormir, procurant au contraire de l'excitation. Le noir, vivant constamment en milieu palustre, se « mithridatise », pour employer l'expression de SALANOUE (4). Opinion analogue avait été exprimée, bien avant, par CORRE (5). Il s'établirait « une sorte de tolérance par adaptation des centres d'innervation à une stimulation devenue habituelle ».

B. — Un certain tempérament est apporté par quelques-uns à cette curieuse immunité de la race noire. D'après BORIUS (6), c'est surtout lorsque le noir change de localité qu'il est atteint de fièvre.

Pour CORRE, la race noire, qui jouit d'une « immunité relative considérable », devient apte à subir l'atteinte palustre, « lorsqu'elle est déplacée même en des régions climatiques analogues ou semblables à ses pays d'origine ».

MARCHOUX est d'un avis très semblable. L'immunité ne se maintient que dans le pays où elle a pris naissance. Il a vu des Sénégalais, qui n'avaient pas de fièvre chez eux, et qui, transportés au Dahomey, ont eu de nombreux accès.

(1) BOUFFARD. *Bull. Soc. Path exotique*, 1909, p. 34.
(2) THIROUX. Rapport sur les maladies vénériennes. *Congrès Santé publique*, Marseille, 1922, p. 61.
(3) P. MANSON. *Maladies des pays chauds*, 2e éd., 1908, p. 85.
(4) SALANOUE. *Précis de pathologie tropicale*, 1910, p. 55.
(5) CORRE. *Maladies des pays chauds*, 1887.
(6) BORIUS. *Maladies du Sénégal*, 1882, p. 237.

Le Dantec (1) signale que le transport d'un nègre des pays chauds dans les climats tempérés lui fait perdre peu à peu son immunité Transporté à nouveau dans un pays à endémicité palustre, il s'infecte facilement. Ainsi, lors de l'expédition de Nigéria, les Noirs d'Angleterre envoyés sur la Côte Occidentale d'Afrique contractent des fièvres beaucoup plus que leurs congénères n'ayant jamais quitté le pays d'origine.

Pour Plehn (2), la prétendue immunité des indigènes du Cameroun est une simple tolérance : l'équilibre est rompu dès que le sujet est soumis à des fatigues inaccoutumées.

C. — Enfin, certains auteurs n'admettent pas l'immunité des individus vis-à-vis les Plasmodium paludéens. Ziemann (3), dans l'Ouest-Africain, Steuber (4), en Afrique Orientale, constatent que des atteintes dans la jeunesse laissent sensibles ultérieurement à l'infection. Ziemann inocule au Cameroun du sang contenant des hématozoaires à 8 nègres paraissant immunisés ; 5 s'infectent (Marchoux avait au contraire échoué par deux fois dans ses essais de transmission). Steuber note à Dar-es-Salam la présence fréquente des parasites chez les indigènes adultes du pays.

Les recherches de Reichenow (5) controuvent également celles de R. Koch. 176 nègres Haoussas sont examinés. L'infection sanguine est trouvée chez les individus au-dessus de 50 ans dans une proportion de 50 o/o, proportion très appréciable, quoique, à la vérité, inférieure à celle des sujets plus jeunes : de 30 à 40 ans 50 o/o ; de 16 à 20 ans, 54 o/o ; de 6 à 10 ans, 73 o/o ; nourrissons, 100 o/o.

Bass (6), plus récemment, a repris la question de la fréquence du paludisme aux différents âges. Il a opéré aux Etats-Unis chez un très grand nombre d'habitants du Mississipi. Les parasites sont présents dans la circulation périphérique chez 23,5 o/o des individus au-dessous de 20 ans, et de 19,2 chez ceux ayant dépassé cet âge, sans qu'il y ait entre le tout jeune âge et l'âge mûr de grosses différences. De plus, le pourcentage des noirs infectés se révèle supérieur d'un tiers à celui des blancs.

(1) Le Dantec. *Précis de pathologie exotique*, t. I, p. 57, 1911.
(2) Plehn. *Arch. f. Sch. u. Trop.*, 1906, p. 37.
(3) Ziemann. *Deuts. med. Woch.*, 1900, n° 47.
(4) Steuber. *Arch. f. Sch. u. Trop.*, 1903, p. 57.
(5) Reichenow. *Bol. d. Inst. Hig. Alfonso XIII*, 1917, p. 29.
(6) Bass. *Southern med. J.*, 1919, p. 456.

*
* *

RECHERCHES PARASITOLOGIQUES

Au cours des années 1922 et 1923, l'*Institut de Biologie*, tout en fixant l'index endémique des diverses localités du Sénégal par l'examen du sang des enfants, s'est appliqué à rechercher la proportion d'infection palustre chez les adultes du pays (1).

Pendant la *saison fraîche et sèche*, au mois de février 1922, une compagnie presqu'entière du 4e Tirailleurs Sénégalais est examinée à Tiaroye grâce à l'amabilité du Dr P. MORIN. 75 soldats sont pris au hasard parmi les hommes assurant le service. Deux sont porteurs de *Plasmodium præcox*, soit 2,66 o/o.

Nous nous sommes livré à une enquête similaire et plus complète, durant la période qui est de beaucoup la plus paludéenne, le *post hivernage* immédiat. Au mois de novembre 1922 (les dernières pluies sont tombées au début d'octobre), nous vérifions le taux d'infection de 120 soldats indigènes de Tiaroye paraissant en parfaite santé et ne s'étant pas fait porter malades les jours précédents. De 60 tirailleurs Sénégalais, 32 sont parasités (53 o/o) : 24 par *Pl. præcox*, 8 par *Pl. malariæ*. De 60 soldats du Bataillon de l'A. O. F., c'est-à-dire Sénégalais des quatre communes, 34 sont porteurs d'hématozoaires (56 o/o) : 27 *Pl. præcox*, 7 *Pl. malariæ*.

En novembre également, le Dr LOUPY veut bien récolter pour nous, à l'Hôpital colonial de Dakar, des frottis sur les 62 infirmiers indigènes de service ce jour-là. 21 sont infectés (34 o/o) : 21 *Pl. præcox*, 10 *Pl. malariæ*. Il s'agit presque uniquement de noirs recrutés dans les diverses colonies du groupe et non de Sénégalais.

L'enquête hématologique conduite en novembre et décembre parmi les élèves de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., le personnel infirmier de l'Hôpital Central d'Instruction, et les malades, entrés pour affections chirurgicales, du même Hôpital, nous fournit les éléments d'appréciation suivants :

(1) Nous n'avons garde d'oublier l'aide importante que nous ont apportée dans les examens microscopiques MM. BÉDIER et BAURY, adjoint au Directeur et chef de Laboratoire de l'Institut de Biologie. Ils savent que nous leur en restons très reconnaissant. Nous remercions également les Docteurs P. MORIN et LOUPY, ainsi que les élèves de l'Ecole de Médecine de Dakar, LATTIER, HOUPHOUET et FERNANDEZ qui nous ont pratiqué les prélèvements.

TABLEAU I. — **Parasités suivant les âges.**

Age	Examinés	Positifs	o/o	*Plasmodium malariæ*	*Plasmodium præcox*
15 à 20 ans	28	19	*64*	4	15
21 à 30 ans	24	7	*29*	1	6
31 à 40 ans	17	10	*58*	2	8
41 à 50 ans	10	3	*33*	0	3
51 à 60 ans	11	5	*45*	2	3
Plus de 60 ans	10	3	*33*	0	3
Total	100	47	*47*	9	38

TABLEAU II. — **Parasités suivant le pays d'origine.**

Origine	Examinés	Positifs	o/o	*Pl. malariæ*	*Pl. præcox*
Sénégal	47	23	*48*	6	17
Autres colonies	53	24	*45*	3	21

A ces chiffres nous devons ajouter ceux donnés par l'examen de frottis prélevés par le Dr NOGUE, vers la même époque, en 1920, sur des malades pris au hasard de l'Hôpital et conservés jusqu'à ce jour, sans être colorés. Sur 21 examinés, 10 parasités (48 o/o) : 9 *Pl. præcox*, 1 *Pl. malariæ*.

Enfin, un nouvel index malarien est établi en janvier et février 1923, par conséquent de nouveau en période sèche et fraîche. Le sang est prélevé derechef à un certain nombre des infirmiers de l'Hôpital Central d'Instruction examinés 2 ou 3 mois auparavant. Il est trouvé un pourcentage d'infection de 11,7 : 67 examinés, 8 parasités ; 6 *Pl. præcox*, 2 *Pl. malariæ*.

Une double récapitulation s'impose.

A. — INDEX DES ADULTES SUIVANT LA SAISON.

a) *Mauvaise saison* : *47,5*.

Examinés, 303 ; parasités, 144 ; *Pl. præcox*, 109 ; *Pl. malariæ*, 35.

b) *Bonne saison* : *7*.

Examinés, 142 ; parasités, 10 ; *Pl. præcox*, 8 ; *Pl. malariæ*, 2.

B. — INDEX DES ADULTES SUIVANT LA COLONIE D'ORIGINE.

a) *Originaires du Sénégal* : *49*.

Examinés, 127 ; parasités, 62 ; *Pl. præcox*, 48 ; *Pl. malariæ*, 14.

b) Originaires des autres colonies du groupe : 29,2.
Examinés, 318 ; parasités, 92 ; *Pl. præcox*, 69 ; *Pl. malariæ*, 23.

C. — ESPÈCES DE PLASMODIUM SUIVANT LA SAISON.

a) Mauvaise saison :
Pl. præcox, 76 o/o ; *Pl. malariæ*, 24 o/o.
b) Bonne saison :
Pl. præcox, 80 o/o ; *Pl. malariæ*, 20 o/o.

DÉDUCTIONS HÉMATOLOGIQUES

Des faits hématologiques que nous avons amassés, il est possible de tirer, sinon des conclusions définitives, du moins un certain nombre de déductions.

1° Au Sénégal, *durant la mauvaise saison*, au moment de l'éclat épidémique annuel, les noirs adultes sont porteurs, dans le sang périphérique, d'hématozoaires du paludisme en proportion élevée (47 o/o). Cette proportion est certes inférieure à celle relevée (1) chez les enfants (64 o/o), mais néanmoins doit attirer l'attention. *Pl. præcox* est de beaucoup le plus fréquent (76 o/o) ; *Pl. malariæ* n'est pas rare (24 o/o) ; *Pl. vivax* n'a jamais été trouvé.

2° Le taux d'infection, à partir de 20 ans, ne diminue pas avec l'âge.

3° Contrairement à ce qui est le plus généralement admis la proportion des infectés est plus élevée chez les Sénégalais que chez les autres noirs venus des colonies voisines au Sénégal.

4° *Pendant la bonne saison*, le pourcentage des noirs adultes parasités diminue considérablement ; il n'est que de 7, celui des enfants restant de 36 (2).

On doit donc admettre que les noirs d'Afrique ne sont pas immunisés contre le paludisme, lorsqu'ils atteignent un certain âge.

Si les adultes, en période épidémique, sont trouvés moins souvent parasités que les enfants, c'est peut-être simplement parce qu'ils sont moins piqués par les anophélines. Les moustiques sont en effet attirés par les enfants, surtout les nourrissons, dont la peau est plus fine et le réseau capillaire plus superficiel. D'autre part, les adultes se défendent mieux contre les insectes: ils acquièrent par exemple l'habitude de dormir entièrement

(1) M. LEGER et A. BAURY. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 510.
(2) M. LEGER, BÉDIER et BAURY. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 1006.

enveloppés, la tête comprise, sous des couvertures. Enfin, il se peut que les anophélines soient éloignés par les matières grasses dont les noirs s'enduisent souvent le corps et qui, mêlées à la sécrétion cutanée, dégagent une odeur forte peu agréable.

La *proportion des piqûres infectantes* serait, à notre avis, sensiblement *la même aux différents âges* : le nombre seul de ces piqûres différerait beaucoup.

D'autre part, il y a de quoi s'étonner du nombre réduit de porteurs d'hématozoaires parmi les adultes durant la saison sèche et fraîche, lorsque les chances d'inoculations nouvelles sont très réduites ou nulles. Ce nombre jure avec celui trouvé à la même saison, parmi les enfants (36,5) de Dakar. Comment l'expliquer ?

Nous n'admettons pas la « symbiose entre organisme et parasite » dont parle PLEHN et qui créerait une vraie tolérance. Nous ne croyons pas à « l'état d'équilibre » par lequel BORDET (1) tente d'expliquer comment « les individus infestés dès l'enfance supportent assez bien les contaminations nouvelles ». D'après le savant belge, ils hébergeraient « tout en se montrant réfractaires, de rares parasites qui se maintiennent indéfiniment ».

CH. ACHARD (2) a insisté sur la nécessité de ne pas confondre, comme on le fait parfois, l'immunité avec la « résistance à la maladie » avec « la défense de l'organisme ». L'immunité ne serait « qu'un des aspects de cette défense ». Nous partageons sa façon de voir. L'infection par le *Plasmodium* du paludisme entraîne chez l'Homme des réactions humorales. ABRAMI et SÉNEVET (3), puis CARNOT (4) ont mis en évidence dans le sérum, à la fin de la période fébrile, un pouvoir schizontolytique très net, qui arrête, en une certaine mesure, la pullulation du parasite et explique que les globules rouges ne soient pas envahis suivant la proportion mathématique formidable qu'il est possible de calculer.

Nous pouvons admettre que ce *pouvoir de schizontolyse se renforce* peu à peu *à la suite de réinfections* successives. On conçoit alors que le noir adulte, tout en *contractant de nouvelles infections* à la suite de piqûres infectantes d'anophélines, *se débarrasse de ces parasites* sanguicoles beaucoup plus rapidement que l'enfant dont la réaction humorale de schizontolyse n'est encore qu'ébauchée.

(1) BORDET. *Traité de l'immunité*, p. 693, 1920.

(2) CH. ACHARD. *Nouveau traité de pathologie générale* BOUCHARD et ROGER, t. I, p. 483, 1912.

(3) ABRAMI et SÉNEVET. *Bull. Soc. méd. Hôpitaux Paris*, 16 mars 1917, p. 519.

(4) P. CARNOT. *C. R. Société Biologie*, 16 juin 1917, p. 575.

Cette conception mériterait confirmation expérimentale. Elle est néanmoins séduisante et permet d'expliquer des faits d'observation au premier abord déconcertants.

*
* *

ETUDE CLINIQUE

Formes avec fièvre. — Du point de vue clinique, la forte proportion des noirs adultes parasités que révèlent les recherches de M. MARCEL LEGER fut une surprise. C'est, en effet, une notion classique, comme le montre la revue bibliographique faite plus haut, que les noirs adultes sont, jusqu'à un certain point, immunisés contre le paludisme.

Notre expérience personnelle confirme cette donnée. Systématiquement, depuis 4 ans, toutes les fois qu'un indigène adulte a une température élevée dont la cause n'est pas évidente, nous demandons au Laboratoire voisin de rechercher les hématozoaires dans le sang du malade. Pour les sujets de 15 à 20 ans, la réponse est encore assez souvent positive, à l'époque de la saison des pluies et pendant les premiers mois qui suivent. Pour les fébriles ayant dépassé la vingtième année, ce n'est qu'une douzaine de fois en 4 ans, du reste toujours à cette même période de l'année, que nous pûmes porter de façon certaine le diagnostic d'accès palustre, ayant constaté le syndrome clinique habituel, frissons, stade de chaleur, fièvre de quelques heures, sueurs, et vérifié la présence d'hématozoaires dans le sang; deux fois, chez des Mossis, nous observâmes en même temps de l'ictère. Parmi ces malades à accès palustres avérés, il y avait des individus récemment venus à Dakar, mais aussi des Ouolofs et des indigènes vivant depuis longtemps au Sénégal et en nombre tel que nous ne pourrions tirer une conclusion dans un sens ou dans l'autre. Il est évidemment difficile de donner un pourcentage exact du nombre des manifestations aiguës du paludisme par rapport à l'âge des noirs; la courte durée des accès, leur évolution naturelle rapide vers la guérison les rangent dans les affections pour lesquelles les indigènes ne consultent ordinairement pas le médecin Européen et, partant, parmi celles qui peuvent le plus nous échapper.

D'après les renseignements que nous ont donnés nos élèves médecins des différentes colonies du groupe, et que m'a collationnés l'élève médecin de Médeiros, la plupart des adultes en A. O. F., dans les régions impaludées, auraient, en moyenne, un ou deux accès par an, toujours bénins et brefs. La question mérite

d'être précisée, mais en faisant toujours appel au contrôle bactériologique, sans lequel, si fréquemment, des accès de fièvre sont étiquetés palustres alors que des agents infectieux tout autres que les hématozoaires sont en cause. Mais, pour conclure, il paraît indéniable, comme l'ont vérifié tous les observateurs, que le noir, passé 20 à 25 ans, n'a plus que rarement des accès de fièvre et, quand il en a, ceux-ci, presque toujours, sont de courte durée et guérissent spontanément.

Dans un seul cas nous avons vu le paludisme revêtir une forme pernicieuse chez un adulte noir. Une femme bambara de 40 ans entra à l'hôpital indigène de Dakar, présentant, en même temps que des symptômes d'obstruction intestinale chronique consécutive à une péritonite tuberculeuse, une faiblesse très prononcée et un état marqué de torpeur ; la température était de 37°4 ; dans le sang on trouva de très nombreux hématozoaires à forme tropicale. L'état mental redevint normal après une cure de quinine. La malade fut soignée pour sa péritonite tuberculeuse et quitta l'hôpital très améliorée. Peut-être doit-on chercher dans l'affaiblissement organique de la malade la raison de cette multiplication anormale d'hématozoaires. Pourtant, nous avons l'impression, et nous comptons vérifier cette hypothèse, qu'au cours des affections microbiennes aiguës des noirs, on décèle rarement des hématozoaires dans le sang périphérique ; le pourcentage des cas positifs que nous avons trouvés chez les fébriles est, en effet, très inférieur à celui déterminé par M. Léger chez les individus apyrétiques.

Cette rareté et cette bénignité des manifestations aiguës du paludisme chez les noirs adultes contrastent d'abord avec la façon dont les individus du même âge, appartenant à d'autres races, réagissent à l'hématozoaire, bien que impaludés eux aussi depuis l'enfance. Nous constatons journellement cette différence à Dakar même chez les Syriens, les Marocains, les Portugais du Cap-Vert. Etant au Sahel Soudanais, nous avions déjà été frappé par la fréquence du paludisme chez les Maures adultes, tandis que les noirs de même âge, soumis aux mêmes chances d'infestation, paraissaient à peu près indemnes ; nous nous rappelons encore les Maures se pressant à notre dispensaire, nous montrant leur rate douloureuse et hypertrophiée et, l'index et l'annulaire levés en l'air, nous faisant comprendre qu'ils étaient atteints de fièvre tierce. En 1920, quelques tirailleurs revinrent du Maroc avec des femmes Marocaines ; en moins de deux mois, nous eûmes à soigner, chez deux de celles-ci, un accès pernicieux. Les indigènes de l'Inde anglaise ne s'immunisent pas comme les nègres contre la malaria ; les travaux démontrant l'immunité

acquise par les noirs furent une surprise, dit ROGERS, pour les médecins travaillant dans l'Inde où le paludisme est commun chez les indigènes adultes (1).

L'allure clinique du paludisme chez les noirs adultes diffère aussi tout à fait de celle de la même affection chez les enfants noirs. On connaît, chez ces derniers, la fréquence des différentes formes classiques de la malaria, fièvre par accès, fièvre à forme rémittente, accès pernicieux. Toutes ces manifestations s'observent surtout à la saison des pluies, mais le parasitisme du sang, à la saison sèche, paraît se traduire pourtant aussi par une élévation anormale de la température. Des prélèvements de sang furent faits chaque matin, pendant trois jours, sur six enfants de la Crèche indigène de Dakar; la Maîtresse sage-femme, Mlle MITARD, voulut bien prendre elle-même matin et soir la température rectale de ces enfants. Voici les résultats obtenus :

Noms et prénoms	1er jour		2e jour		3e jour		4e jour	
Malmouna Fall . .	Trop. 36°9	37°	O *37°6*	37°4	O 36°5	36°7	36°2	36°6
Abdoulaye Guéye .	O 36°7	36°8	Absent	37°2	O 36°2	37°3	36°5	37°
Awa Sarr	Quarte 37°4	36°5	Quarte, Croissants 37°	*37°9*	Tropicale Quarte Croissants 36°9	37°1	*38°2*	*38°2*
Doudou Sarr . . .	Quarte 37°	37°	Quarte *37°5*	37°5	Quarte 36°4	37°2	36°3	*38°2*
Oumar M'Baye . .	O 37°	37°2	O 37°	36°8	36°6	36°5	36°1	36°7
Hélène Isasi . . .	O 36°8	36°9	O 36°8	37°2	O 36°5	36°9	36°2	37°

Seuls, on le voit, les enfants qui ont des parasites dans le sang ont atteint ou dépassé 37°5.

Enfin, il faut souligner l'opposition qui existe entre la fréquence relative de l'hypertrophie de la rate chez les enfants et sa rareté chez les adultes noirs. Nous avons examiné 40 individus âgés de plus de 30 ans : chez trois seulement, c'est-à-dire dans 7,5 o/o des cas, la rate était palpable dans l'abdomen, du reste toujours très peu volumineuse. Par contre, la proportion des rates décelables par la palpation chez nos élèves-médecins qui ont de 18 à 25 ans est encore de 19,5 o/o; à noter que l'hypertrophie de la rate est beaucoup plus fréquente chez les métis que chez les noirs purs, à égalité d'âge. Les index spléniques que nous venons de signaler sont à rapprocher de ceux déterminés par M. MARCEL LEGER à la saison fraîche, chez les enfants de Dakar; chez les enfants de moins de 5 ans, 29,1 o/o, de 5 à 10 ans,

(1). ROGERS. *Fevers in the tropics*, 1919.

14,2 o/o, de 10 à 15 ans, 10,5 o/o; à la saison sèche, de 8 à 10 ans, 25 o/o, de 10 à 15 ans 12,8 o/o (1).

Nous n'avons pas observé un ensemble de faits suffisant pour nous permettre d'affirmer, comme l'ont avancé un certain nombre d'observateurs, que l'immunité des noirs ne se maintient plus quand ils sont transportés dans un pays autre que celui où ils ont contracté cette immunité. Pourtant, depuis 4 ans, nous pouvons contrôler journellement à Dakar, l'état de santé de 150 jeunes gens, dont la plupart sont arrivés récemment au Sénégal, provenant des diverses colonies du groupe : nous voulons parler des élèves-médecins et des élèves-sage-femmes. Nous n'avons pas constaté chez les originaires de la Côte-d'Ivoire, du Dahomey et du Soudan plus d'accès de fièvre que chez les Sénégalais. L'objection qu'ils ont à leur disposition des comprimés de quinine n'est pas très forte, car la plupart n'en absorbent jamais et ceux qui prennent de la quinine à dose préventive ne le font que d'une façon très irrégulière. Plus volontiers, nous inclinons à penser que lorsque l'infection malarienne apparaît chez les noirs d'une façon insolite, c'est que, originaires d'une région où le paludisme est exceptionnel, ils sont appelés à vivre dans un pays impaludé. Rodhain en donne un exemple intéressant (2) : pendant la campagne de 1917 en Afrique Orientale, sur 300 porteurs indigènes, Strada dut en réformer 55 pour paludisme, 5 d'entre eux moururent ; les noirs ainsi atteints étaient des montagnards provenant d'une région où la malaria est rare ou absente.

Porteurs de germes. — Or, la presque totalité des indigènes chez qui M. Leger a trouvé des hématozoaires ne présentaient cliniquement aucun symptôme pathologique ; ils n'accusaient ni céphalée, ni anorexie ; leur température était presque toujours normale ; quand il y avait fièvre, elle était explicable par une affection autre que le paludisme. Chez presque tous on ne pouvait, par la palpation de l'abdomen, déceler la rate. Les sujets chez lesquels ont été faits les prélèvements de sang étaient, pour la plupart des malades, hospitalisés pour les affections les plus diverses, la plupart non fébriles ; leur température était prise, non seulement au moment du prélèvement du sang, mais aussi matin et soir dans les jours suivants. Les autres individus examinés étaient des infirmiers ou des manœuvres vivant près de nous, dont l'état

(1). M. Leger. *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1922, pp. 513 et 766.

(2) Rodhain. *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 1919, p. 158.

de santé était par conséquent contrôlé et qui, du reste, étaient disposés plutôt à arguer d'un malaise pour obtenir du repos.

Ces individus parasités, 47,5 o/o des noirs adultes, se trouvent donc bien être des « porteurs de germes », répondant à la définition que l'on donne de ce terme. La notion des vecteurs d'hématozoaires ne présentant aucun symptôme clinique est déjà connue. Aux îles Philippines, CRAIG, examinant le sang de 45 adultes et de 180 enfants indigènes qui tous, au moment de l'examen, n'avaient aucun symptôme de la malaria, trouve, chez 62,2 o/o des adultes, des hématozoaires (1).

Un des deux noirs chez lesquels furent décelés des corps en croissant souffrait d'une insuffisance hépatique grave, avec ictère. Son observation a été communiquée à la Société en janvier dernier. L'insuffisance hépatique était explicable par une série antérieure d'injections de 914 et son état d'alcoolique chronique avéré. Nous avons pourtant pensé que le paludisme avait dû contribuer à diminuer la résistance des cellules hépatiques.

CONCLUSIONS. — 1° Les constatations cliniques concordent avec les constatations bactériologiques.

L'immunité au paludisme du noir adulte n'est pas absolue. Aux époques de l'année où les infestations par les moustiques sont extrêmement fréquentes, il peut avoir un ou deux accès de fièvre. Mais il a une réaction de défense telle que les accès sont presque toujours bénins, de très courte durée et qu'ensuite, sauf dans des cas exceptionnels, il reste durant des mois, ordinairement jusqu'à l'hivernage suivant, sans avoir de nouveaux accès. Il n'est pas inopportun de rappeler cette notion, car trop souvent il est donné de la quinine à dose thérapeutique à tout noir fébrile, parce que vivant en pays palustre.

2° A la saison des pluies et dans les tout premiers mois suivants, la proportion des noirs adultes qui ont des hématozoaires dans le sang périphérique sans manifester aucun symptôme clinique et que l'on peut donc appeler porteurs de germes, est relativement considérable, 47,5 o/o des individus examinés à Dakar.

Au moins à l'hivernage, il serait par conséquent rationnel de

(1) CRAIG. Observation upon malaria. Latent infection in natives of Philippine Islands. *Phil. Journ. Sci.*, 1906, I, p. 523.

Voir aussi l'opuscule du même auteur paru en 1917 « La prophylaxie de la malaria envisagée notamment au point de vue de son application dans les armées » où il cite, à l'appui de sa thèse des infections paludéennes latentes, les statistiques de THOMAS au Brésil, d'Olwig en Afrique Orientale, de Sorel à la côte d'Ivoire, de Plehn au Cameroun, de Sergent en Algérie.

distribuer aux indigènes adultes comme à ceux en bas âge, de la quinine à dose préventive, si, systématiquement, on tente de rendre inoffensifs tous les porteurs d'hématozoaires.

Institut de Biologie et Hôpital indigène d'Instruction de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 6 et t. III, f. 1, novembre et janvier 1923.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. V, f. 3, septembre-octobre 1922.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVI, f. 23 et 24, 1er et 15 décembre 1922 ; t. LVII, f. 1, 2, 3, 4 et 5, 1er et 15 janvier, 1er et 15 février, 1er mars 1923.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 3, septembre, octobre, 6 novembre, décembre 1922.

Anales de la Sociedad Medico Quirurgica del Guayas, t. III, f. 1, 1923.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. II, f. 23, décembre 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 12, janvier 1923 ; t. XXVII, f. 1, février 1923.

Archiva Veterinara, t. XVI, f. 5., 1922.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 1, et 2 janvier-février, mars-avril 1923.

Archivio italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 8 et 9 août et septembre 1923.

Cronica Medica, nos 711, 712, 713, 714 ; septembre, octobre, novembre, décembre 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 6, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 17 et 18, 10 et 30 décembre 1922 et t. IV, f. 1, 20 janvier 1923.

Japan Medical World, t. II, f. 12, 15 décembre 1922, t. III, f. 1, 15 janvier 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XL, f. 1 2, et 3, janvier février et mars 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 1, 2, 3, 4, 5, 1er et 15 janvier, 1er et 15 février, 1er et 15 mars 1923.

Memoirs of the Departement of Agriculture in India, t. III, f. 4, septembre 1922.

Nuova Veterinaria, t. I, f. 1 et 2, 15 janvier, 15 février 1923.
Pediatria, t. XXXI, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 1er et 15 janvier, 1er et 15 février 1er et 15 mars, 1er avril 1923.
Philippine Journal of Science, t. XXI, f. 6, décembre 1922, t. XXII, f. 1 et 2, janvier, février 1923.
Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XI, f. 1, 2 et 3, janvier, février et mars 1923.
Revista del Instituto Bacteriologico, t. III, f. 2, décembre 1922.
Revista de Medicina y Cirugia, t. XII, f. 55 et 56, 31 octobre et 30 novembre 1922.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXX, f. 11, et 12 novembre et décembre 1922, t. XXXI, f. 1, janvier 1923.
Revista Zootecnica, t. IX, n° 110, 15 novembre 1922.
Sanidad y Beneficencia, t. XXVI, f. 1 et 3, juillet et septembre 1921, suppl. de décembre et t. XXVII, f. 1 et 2, janvier-février 1923.
Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVI, f. 5 et 6, 7, 16 novembre-21 décembre 1922, 18 janvier 1923.
Tropical Diseases Bulletin, t. XX. f. 1 et 2, janvier et février 1923.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XI, f. 1, 28 février 1923.

BROCHURES DIVERSES

A. Balfour, S. Mazza, J.-W. Scott, S. Lister, etc. — *Brochures diverses.*

A. Bettencourt et I. Borges. — *Rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la Bilharziose au Portugal.*

A. Jameson. — *Report on the Diseuses of Silkworms in India.*

H. C. de Souza Araujo. — *A Prophylaxia Rural no Estado do Para. A Prophylaxia da Lepra e das Doenças Venereas no Estado do Para.*

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 5.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 9 Mai 1923

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr.; *Union postale*, **45** fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 5

Séance du 9 Mai 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

PRÉSENTATIONS

COMMUNICATIONS

MÉMOIRES

Société de l'Ouest-Africain

COMMUNICATIONS

Seizième année 1923 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Mai 1923

PRÉSIDENCE DE M. GOUZIEN, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance

MM. J. Guiteras et A. Stanton adressent des remerciements pour leur élection.

Présentation

Fièvre bilieuse hémoglobinurique et spirochètes

M. Mesnil. — Nos collègues, MM. M. Blanchard et G. Lefrou, de l'Institut Pasteur de Brazzaville, me prient d'informer la Société que, chez un nouveau malade du service du Dr P. Vassal, atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique, ils viennent de trouver des spirochètes dans le culot de centrifugation du sang. Il s'agit d'un sergent qui a fait 2 ans de séjour au Tchad sans un seul jour de maladie et en particulier sans aucun accès de fièvre. Il a été pris de son accès de bilieuse hémoglobinurique, sur le vapeur fluvial, dans la même région marécageuse dite « la

Rivière Noire » où les deux premiers malades spirochétosiques (1) avaient contracté leur affection. C'est le quatrième cas de bilieuse hémoglobinurique à spirochètes observé par MM. BLANCHARD et LEFROU (un troisième cas a été observé par eux en novembre dernier).

Conférences

M. MARCHOUX fait un exposé relatif à la prophylaxie et au traitement de la lèpre.

(1) Voir ce *Bulletin*, t. XV, oct. 1922, p. 699.

Communications

Le Trachome dans la population rurale infantile du Nord-Annam,

Par E. Bouvier.

Parmi tant d'autres affections qui peuvent être imputées aux conditions hygiéniques défectueuses au milieu desquelles subsiste l'insouciant Nha-Quê de la brousse du Nord-Annam, il nous a paru que le trachome tenait une place importante, effrayante même, si l'on considère les dangers de cette affection pour celui qui en est porteur et pour ceux qui vivent dans son entourage immédiat.

A titre documentaire, nous nous sommes efforcé, au cours d'une mission d'hygiène, de dépister ces affections oculaires dans quatre cantons du Thanh-Hoa, la plus importante province du Nord-Annam. Nous avons examiné dans chaque village, systématiquement, les yeux de tous les enfants de 0 à 15 ans et nous avons été amené aux constatations suivantes dont les chiffres se passent de tous commentaires.

Canton de Nam-Ban, comprenant 13 villages (1.355 habitants).

Sur 591 enfants examinés, nous avons relevé : 244 cas de trachome cicatriciel ou en évolution, soit 41 o/o.

Canton de Trung-Ban, comprenant 24 villages (3.366 habitants).

Sur 1.555 enfants examinés, 618 examens positifs, soit 40 o/o.

Canton de Thuong-Ban, comprenant 14 villages (606 habitants).

Sur 388 enfants examinés : 190 examens positifs, soit 49 o/o.

Canton de Phi-Laï, 6 villages examinés (740 habitants).

Sur 459 enfants examinés : 152 examens positifs, soit 32 o/o.

C'est assez dire qu'au point de vue infantile, il y a là un danger constant, au moins aussi redoutable que celui du Paludisme qui sévit sévèrement dans cette région.

Pour ma part, j'ai rencontré en outre 6 cas de cécité dus à des conjonctivites, d'origine très probablement trachomateuse.

L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris,

Par Bigot.

En 1921, dans une série d'expériences, nous avons vérifié les faits déjà établis au Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage à Casablanca, à savoir que la maladie était transmissible de cheval à cheval par inoculation de sang.

Nos observations nous ont montré que le sang des animaux atteints d'anémie *sous forme chronique*, c'est-à-dire ayant résisté à la première crise ou aux toutes premières demeurait extrêmement virulent et que l'inoculation de ce sang, soit entre deux crises plus ou moins espacées où les symptômes de la maladie ne sont plus apparents, ou même lorsque les malades sont tombés dans un état cachectique et en hypothermie, donnait, sur un animal neuf, une réaction positive et une maladie aiguë, violente et mortelle, véritable tableau du cas aigu primitif.

Au commencement de l'année 1922, nous nous sommes livré à d'autres expériences, nous servant comme inoculateurs d'animaux atteints naturellement, ayant résisté et qui, suivis pendant des mois avaient recouvré toutes les apparences de la santé et avaient pu fournir un certain travail.

Ces sujets étaient peu nombreux, la maladie ayant été presque toujours mortelle en 1921.

Deux chevaux nous ont servi, désignés sous les n°s 6569 et 742.

Le n° 6569 est suivi depuis avril 1921 et considéré comme guéri depuis août 1921.

Le n° 742 est suivi depuis juillet 1920 et considéré comme guéri depuis septembre 1921.

Nous possédons pour ces deux chevaux les courbes thermiques quotidiennes relevées dès le début de leur observation. Depuis leur guérison présumée, ils présentent tous les signes apparents de la santé et sont soumis à un léger travail.

Du sang de ces deux animaux est envoyé au Laboratoire de Recherches de Casablanca, où M. le Vétérinaire-Major Velu pratique des inoculations après filtration sur bougie.

De notre côté, nous inoculons 200 cm³ du sang puisé à la jugulaire du présumé guéri n° 6569 dans la jugulaire du cheval n° 685, âgé de 10 ans, cheval neuf, ainsi que le révèlent l'enquête faite à son sujet, son examen clinique et son observation

avant l'opération. Même inoculation dans les mêmes conditions de 200 cm³ du sang du présumé guéri n° 742 au cheval neuf n° 62, âgé de 13 ans.

Le cheval n° 62 présente la première manifestation d'une réaction positive le 18e jour après l'inoculation. Elle se manifeste par une élévation brutale de la température qui oscillait jusque-là autour de la normale : le 17e jour elle est de 38°, le 18e jour, elle atteint 40°9, reste au-dessus ou au niveau de 40°

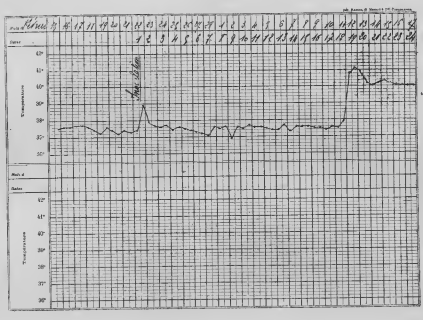


Fig. 1. — Cheval n° 62.

six jours, décroissant régulièrement pour redevenir normale le 27e jour après l'inoculation.

Le cheval n° 685, après avoir, comme le précédent, accusé l'inoculation par une ascension thermique éphémère, marque une réaction positive, le soir du 23e jour suivant l'opération, par une élévation de la température qui aussi brutalement monte à 39°9, atteint 40°2 le lendemain, puis décroît plus rapidement que chez le précédent, pour redevenir normale le 27e jour comme pour le précédent sujet.

Chez ces deux animaux, le jour et le lendemain de la réaction positive, seul le thermomètre révèle un état anormal. Rien à signaler dans la démarche, dans l'apparence des muqueuses. La gaieté demeure, l'appétit est conservé. C'est tout au plus si

nous pouvons apprécier, grâce à un examen quotidien nous permettant de suivre toutes les différences, une teinte légèrement plus jaunâtre de la conjonctive et cette différence n'est pas appréciable pour quelqu'un de non prévenu.

Plusieurs faits se dégagent immédiatement de ces deux observations :

1° L'injection de sang d'animaux guéris au moins en apparence et depuis longtemps est suivie d'une réaction positive. Ces *animaux sont donc encore des porteurs de virus.*

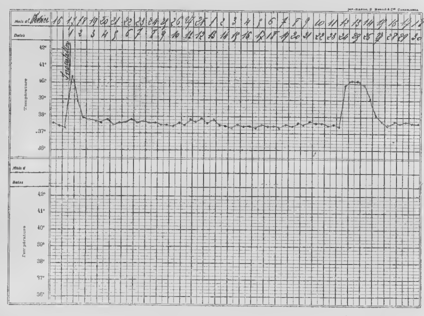


Fig. 2. — Cheval n° 685.

2° La période d'incubation est plus longue que chez les animaux inoculés avec du sang de *malades*. Alors que nous avons constaté une moyenne générale de 9 à 16 jours, elle atteint pour ces deux inoculés 17 et 23 jours.

3° Alors que l'inoculation du sang d'un malade reproduit la maladie avec son cortège de symptômes et cela, dès le début de la réaction, nous n'avons constaté dans ces dernières expériences un trouble profond de l'organisme que grâce au thermomètre.

4° La réaction positive chez les animaux inoculés avec du sang d'animaux guéris en apparence depuis longtemps est *courte et sans gravité.*

Il semble intéressant de reprendre ces expériences afin de voir comment se comporteraient de tels animaux, inoculés avec du sang de chevaux guéris en apparence depuis longtemps, vis-à-vis d'une inoculation de sang d'un cheval malade.

Essais de traitement de la fièvre récurrente par l'émétique,

Par W. L. Yakimoff et Mme A. S. Solowzoff.

L'école d'Ehrlich a démontré que le salvarsan et le néosalvarsan sont des remèdes puissants pour le traitement de la fièvre récurrente. En Russie, où cette maladie est endémique, le traitement par ces sels est très répandu. Malheureusement, la guerre mondiale et le blocus ont privé ce pays de l'importation de ces remèdes et force fut de s'adresser à d'autres médicaments.

En 1917 nous avons essayé le nouveau remède de M. Danysz et, comme nous l'avons décrit dans ce *Bulletin* (1), le luargol coupe la fièvre récurrente et mieux que le remède classique d'Ehrlich.

Le luargol étant une combinaison d'arsenic, d'argent et d'antimoine, son action sur la fièvre récurrente, par l'arsenic, n'est pas étonnante. Mais il était intéressant de savoir quelle était l'action de l'argent et de l'antimoine sur le *Spirochaeta Obermeieri?*

Nous avons voulu essayer les sels d'antimoine et d'argent et nous avons entrepris une série d'essais de traitement de la récurrente par l'émétique.

Les essais du traitement de la récurrente par ce sel ne sont pas nouveaux. Castellani (2) en 1916 a vu que, pendant l'épidémie de Macédoine et de Corfou, l'émétique, surtout introduit dans la veine, semblait prévenir les rechutes, mais il était inférieur par son action aux arsénobenzènes.

Pendant l'hiver 1920-1921, nous avons traité à Pétrograde une certaine quantité (17) de malades de fièvre récurrente par les injections intraveineuses d'émétique. Nous avons commencé par introduire 4 cm^3 de solution d'émétique à 1/100.

(1) Yakimoff et Mme Solowzoff, Traitement de la fièvre récurrente par le luargol de Danysz. *Bull. Soc. Pathol exot*, 1922, no 10.

(2) Castellani, The treatment of certain diseases of protozoal origin by Tartar emetic, alone and in combination. *Brit. Med. Journal*, 1916, 21 décembre.

Comme cette dose n'a influé ni sur l'accès même, ni sur l'apparition des rechutes, nous avons augmenté progressivement les doses jusqu'à 18 cm³ (= 0,18 g. de l'émétique). Les premiers essais des grandes doses semblaient donner de bons résultats. Quelques heures après l'injection intraveineuse, quelquefois le lendemain, la crise avec sueurs profuses apparaissait, mais la rechute survenait dans le temps ordinaire et l'accès suivait sa marche habituelle. Il apparaît ainsi que cette préparation est de beaucoup inférieure au salvarsan et surtout au luargol; cependant, nous hésitons à déclarer son action nulle; peut être faudrait-il augmenter la dose, mais seulement à défaut du salvarsan et du luargol.

Travail du laboratoire épidémique du Commissariat de santé publique à Pétrograde (Président de la Commission : le prof. S. I. ZLATOGOROFF). Pétrograde, 1921, décembre.

Etude de l'association de l'amibiase et du paludisme,

Par R. TRICOIRE.

L'amibiase et le paludisme sévissent très souvent dans les mêmes régions ; il est fréquent d'observer, chez un même sujet, la coexistence des deux maladies. Jusqu'aux travaux de MAILLOT, elles étaient confondues ; la dysenterie était considérée comme une forme du paludisme ; on décrivait une dysenterie intermittente, une dysenterie pernicieuse ; MAILLOT montra qu'il s'agissait de deux maladies différentes, pouvant évoluer de concert chez un même individu ; la découverte de l'hématozoaire et la différenciation des dysenteries vinrent confirmer son opinion. Depuis, l'association du paludisme et des dysenteries a fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux.

Nous nous proposons à notre tour d'étudier l'association du paludisme et de l'amibiase (hépatique et intestinale), d'après des observations recueillies à Taza (*Maroc Oriental*) de 1921 à 1923.

Dans cette région, la dysenterie bacillaire n'existe pour ainsi dire pas. Par contre l'amibiase, surtout intestinale, est assez fréquente ; or, dans 50 o/o des cas que nous avons observés, elle était associée au paludisme. Sans constituer une maladie, cette symbiose affecte une allure clinique spéciale, où l'on

retrouve quelques-uns des caractères de chacune des deux maladies, possède une évolution, un pronostic un peu particuliers et exige enfin une thérapeutique un peu plus complète. Voici, brièvement, les données qui nous ont paru dignes d'être signalées.

*
* *

En général, les malades, atteints de paludisme et d'amibiase associés, présentent une anémie marqué, de la tachycardie, de l'hypotension artérielle, de la splénomégalie, de l'hypertrophie du foie, la raie blanche, des troubles intestinaux persistants. Cette affection, symbiose des deux maladies à protozoaires, montre des alternatives d'amélioration et d'aggravation, d'accalmies et de rechutes, sur un fond commun et durable de cachexie, à la fois amibienne et palustre. En dépit de leur association morbide, chacune des deux maladies conserve son individualité et la manifeste par des accidents caractérisés.

1° Tantôt, c'est le *paludisme* qui domine la scène, par des accès classiques et bruyants, avec présence de jeunes schizontes dans le sang. Dans d'autres cas, l'accès évolue insidieusement, sans fièvre, provoquant seulement un peu de céphalée, de la courbature, des sueurs. Plus rarement enfin le malade n'accuse rien d'anormal et la manifestation paludéenne passerait inaperçue, si le médecin, mis en éveil par d'autres cas semblables, ne songeait à rechercher l'hématozoaire, plus ou moins abondant. Concurremment les selles, alors qu'elles tendaient à devenir normales, alors qu'aucune modification n'a été apportée dans l'alimentation ni dans la thérapeutique, peuvent reprendre le caractère dysentérique franc ; mais, le plus souvent, elles redeviennent simplement liquides, jaune-ocre ou jaune verdâtre, nombreuses, et contiennent, en abondance, des amibes dysentériques.

Ces phénomènes, d'apparence souvent graves, sont parfois suivis, sans que rien puisse l'annoncer, d'accidents pernicieux à forme algide ou d'insuffisance surrénale aiguë. Le professeur Laveran (1) a signalé des faits de cet ordre. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas des plus démonstratifs, terminé par la guérison.

2° Tantôt c'est l'*amibiase*, soit à forme *intestinale*, soit à forme *hépatique*, qui retient l'attention.

Au cours d'un accès de paludisme apparaît un syndrome dysentérique. Le paludisme s'affirme par une fièvre élevée, des

(1) A. Laveran, *Traité du Paludisme*. 2e édition, pp. 332-335.

hématozoaires dans le sang. Il s'y ajoute des selles fréquentes, glaireuses et sanglantes, des épreintes, du ténesme. Dans d'autres cas, au contraire, les selles sont celles de l'entérocolite banale. On pense à la diarrhée palustre. La fièvre tombe. Les troubles intestinaux persistent. Dans tous ces cas, les selles contiennent l'amibe dysentérique.

Deux fois enfin nous avons noté l'association du paludisme et de l'hépatite amibienne non suppurée, association caractérisée, comme l'a antérieurement établie GRALL, par la persistance, en dehors des accès francs, d'un état subfébrile, par l'hypertrophie du foie, douloureux spontanément ou à la pression, par l'hypersensibilité du phrénique droit, enfin par la résistance du paludisme à la quinine. D'autre part on sait que le paludisme, évoluant au cours de l'amibiase hépatique, suppurée on non, gêne l'action de l'émétine, habituellement efficace.

3° Enfin, dans une dernière modalité clinique, c'est l'atteinte de l'*état général* qui est prédominante, sous forme d'une *cachexie* marquée, derrière laquelle les manifestations paludéennes et dysentériques se montrent très atténuées. Cette cachexie constitue un terrain des plus favorables à l'éclosion de la tuberculose. Nous avons vu succomber à cette complication 6 malades, sur les 45 que nous avons traités à Taza pour association de paludisme et de dysenterie.

*
* *

L'association reconnue du paludisme et de l'ambiase a, en général, une *évolution* longue et nécessite un traitement prolongé. Cependant, chez des sujets récemment infectés par les deux protozoaires à la fois, on peut observer une guérison simultanée assez rapide (deux mois environ) ; cette éventualité est rare. Plus souvent la guérison survient par dissociation. Ou bien le paludisme guérit le premier ; c'est l'éventualité ordinairement observée chez certains anciens paludéens et dysentériques, rapatriés en France, qui conservent une amibiase parfois incurable sans aucune trace de leur paludisme. Ou bien la dysenterie guérit la première ; dans ces cas les accès paludéens de rechute ne réveillent plus la dysenterie et ce signe constitue un excellent critérium de la fin de l'amibiase.

Il n'en reste pas moins que, non diagnostiquée, le pronostic de la symbiose devient grave, voire fatal, par l'apparition, soit d'accès pernicieux, soit d'une cachexie que nous avons signalés.

*
* *

Peut-on, de tous les faits précédemment exposés, esquisser une *pathogénie* ?

Tous les auteurs, qui ont signalé cette symbiose, parlent d'une affinité spéciale du paludisme et de la dysenterie, sans proposer d'autre explication. Que le paludéen soit plus apte à contracter la dysenterie, que le dysentérique soit moins résistant vis-à-vis du paludisme, le fait ne saurait être contesté.

Mais existe-t-il des raisons expliquant que le paludisme et l'amibiase, évoluant chez un même sujet, se réveillent, en quelque sorte, réciproquement ?

Nous pensons d'abord que le paludisme peut réactiver l'amibiase et de la manière suivante : on sait qu'au moment de l'accès palustre et dans les deux ou trois jours qui le suivent, se produit un hyperfonctionnement du foie, consécutif à celui de la rate (*syndrome spléno-hépatique* décrit par Chauffard) avec flux biliaire intestinal. Cette augmentation du passage de la bile dans l'intestin peut être contrôlée par la recherche de la réaction de Triboulet. Chez un certain nombre de nos malades, atteints soit de paludisme seul, soit de paludisme et d'amibiase associés, nous avons constaté, à l'aide de cette réaction, que le flux biliaire était particulièrement manifeste à partir de la 18e heure après l'accès paludéen, ainsi que dans les deux jours qui le suivent. Or, c'est dans cette même période que s'observe la rechute de la dysenterie. Celle-ci serait dès lors la conséquence de ce flux biliaire. Il se produirait ainsi, naturellement, une véritable « épreuve biliaire », telle que l'ont récemment préconisée Le Noir et Mathieu de Fossey pour le diagnostic des amibiases latentes.

Quant au réveil du paludisme par l'amibiase, il est plus difficile à interpréter. A la manière du froid, du surmenage, d'un traumatisme chirurgical, de la vaccination antityphoïdique, du coup de chaleur, l'amibiase agirait comme cause seconde, en provoquant la schizogonie régressive et déclenchant ainsi le retour d'un paludisme latent. Agit-elle indirectement par les troubles hépatiques, spléniques, surrénaux qu'elle occasionne ? Nous sommes portés à l'admettre, sans pouvoir dire plus.

*
* *

Le *diagnostic* d'association de l'amibiase et du paludisme est surtout une question de laboratoire ; mais des constatations cliniques devront l'imposer au médecin chaque fois qu'il aura affaire : à un paludisme paraissant résister à la quinine ; ou à une amibiase intestinale récidivante plus ou moins caractérisée, sans qu'aucune modification ait été apportée au régime alimentaire ou à la thérapeutique ; quand il verra une hépatite amibienne, suppurée ou non, résister à l'émétine ; quand, dans un

paludisme bien traité, l'apyrexie ne devient pas réelle en dehors des accès ; enfin quand, en dehors des périodes fébriles, le foie restera douloureux.

*
* *

Le traitement doit être dirigé à la fois et concurremment contre les deux infections. Mais il nous paraît qu'à la quinine et à l'émétine, on doive associer l'emploi prolongé de l'adrénaline soit par la bouche dans les cas moyens (25 gouttes de la solution à 1/1000[e] par jour), soit par injections sous la peau ou même dans les veines, diluée dans du sérum artificiel, dans les cas graves (la dose pourra alors être augmentée).

La strychnine (1 mg. de sulfate par jour), le cacodylate de soude (15 à 20 cg. par jour) seront des adjuvants à conseiller. Enfin, le rapatriement ou l'envoi dans un pays indemne de paludisme ou d'amibiase doit être envisagé dans les cas sérieux ; il sera surtout efficace contre le paludisme.

Nous avons employé, contre l'amibiase, le traitement par le néo-salvarsan associé à l'émétine, sans obtenir de résultats supérieurs à celui obtenu par le traitement ci-dessus indiqué.

BIBLIOGRAPHIE

JOB et HIRTZMAN. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 24, pp. 714-718, 1919.
GRALL. — *La malaria des armées en campagne*, Baillière, 1918.
GRALL, *in* GRALL et CLARAC. — *Traité de Pathologie exotique*, t. I et IV (1910 et 1921).
LAVERAN. — *Traité du paludisme*, 2e édition, pp. 332-335.
LE NOIR et MATHIEU DE FOSSEY. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922, pp. 1024-1028.
VINCENT et RIEUX. — *Paludisme*, *in* Traité de médecine de Widal-Roger et Tissier (Masson).

A propos du traitement du paludisme dans les vallées malariennes du Pérou,

Par E. ESCOMEL.

La proximité des vallées paludéennes de Vitor, Majes, Tambo, Camana, etc. du département d'Aréquipa, qui, depuis près de vingt ans nous a permis l'étude et l'observation d'un très grand nombre de malades, nous a fixé sur la meilleure thérapeutique

à suivre, permettant la guérison définitive de l'affection palustre à la condition que les malades ne retournent plus dans les contrées où sévit endémiquement la maladie.

Le traitement du paludisme, a été l'objet ces derniers temps de très importants travaux.

Nous partagcons l'optimisme du Docteur Seguin sur la guérison du paludisme toutes les fois que les conditions microscopiques et thérapeutiques sont bien remplies.

Avant tout, il est indispensable de faire un bon diagnostic, qui donne la certitude de la maladie, car lorsqu'on rencontre des *schizontes* de première invasion, la thérapeutique est bien plus simple que lorsqu'on constate des *gamètes*, particulièrement des croissants.

Nous n'insisterons pas sur la facilité du diagnostic lorsque les schizontes sont présents au moment de l'accès; mais, nous avons toujours pu parvenir à déceler l'hématozoaire par la coloration de la goutte épaisse, après fixation et hémolyse.

Ces temps derniers, nous avons suivi la méthode de l'*érythrolyse massive*, que nous rappellerons très brièvement.

On reçoit entre 1 et 3 cm^3 de sang, dans un tube de la centrifuge qui est presque rempli par une solution d'acide acétique glacial à 2 o/o, en remuant tout le temps avec une baguette de verre stérilisée.

Immédiatement, on centrifuge et on jette la partie supérieure du liquide, lavant ce culot avec du sérum physiologique et renouvelant la centrifugation.

On voit dans le dépôt, rassemblés, tous les leucocytes et les hématozoaires des 3 cm^3 de sang érythrolysés.

Le colorant qui nous a donné le plus de satisfaction, par son pouvoir fixateur et par sa belle coloration différentielle rapide, est l'Argentoratum de Guimaud, de l'Université de Strasbourg.

Si un observateur compétent ne voit pas de parasites dans le produit de centrifugation de 2 à 3 cm^3 de sang, c'est qu'il *n'y a pas de paludisme*. Ce procédé nous sert, à la fois pour faire le diagnostic et pour diriger le traitement et contrôler la déparasitation des malades.

La *quinine* constitue le plus véritable spécifique contre l'hématozoaire; sa spécificité est comparable à celle de l'émétine dans l'*amibiase*, de la thérébentine dans la *trichomoniase*.

Afin de ne pas avoir besoin d'employer les doses maxima qui ne sont pas bien supportées par les malades, nous associons à la quinine d'autres substances adjuvantes, telles que l'arsenic comme parasiticide et reconstituant du globule rouge; l'aconit,

leucogène et éliminateur de toxines par la sueur; les poudres de quinquina intégral, dont l'action plus énergique est bien démontrée; enfin la gentiane, eupeptique et digestive qui permet la bonne alimentation des malades, en augmentant par ce fait la leucogénèse et la phagocytose.

En plus de cette thérapeutique par la voie digestive, nous employons encore la voie hypodermique, qui agit rapidement de façon directe contre les parasites dans le sang.

Trois cas peuvent se présenter en pratique :

1° *Paludisme suraigu ou pernicieux ;*

2° *Paludisme aigu* { *a*) avec schizontes; *b*) avec gamètes;

3° *Paludisme chronique.*

Nous les examinerons successivement.

1° *Paludisme suraigu ou fièvre pernicieuse.*

Dans ce cas il n'y a pas de temps à perdre, quelques minutes suffisent pour sauver ou perdre une vie.

Nous faisons d'emblée une injection sous-cutanée de 1 gr. de bichlorhydrate de quinine que nous répétons toutes les trois heures jusqu'à disparition complète des symptômes menaçants, en procédant ensuite comme dans le paludisme aigu.

2° *Paludisme aigu* : a) *Présence de schizontes dans le sang.*

Nous injectons journellement un gramme de chlorhydrate de quinine, jusqu'à disparition complète des schizontes dans le sang, déterminée en deux examens successifs au moyen de l'*érythrolyse massive.* Nous administrons en même temps par voie buccale, le traitement ci-après :

Les *trois premiers jours*, deux dragées le matin, deux l'après-midi et deux le soir, ainsi composées :

Arséniate de fer	0g.001
Bichlorure de quinine	0g.30
Poudre de quinquina }	ââ
Poudre de gentiane }	0g.10
Poudre d'aconit	0g.005

pour une dragée ou cachet.

Les *trois jours suivants* : deux dragées l'après-midi et deux le soir.

Les *cinq derniers jours*, deux dragées au moment de se coucher.

Les dragées seront prises avec de la citronade tiède qui favorise la dissolution et l'absorption des sels de quinine.

Dès le premier jour, les malades prendront en plus 30 gouttes de ;.

Extrait fluide de quinquina	}	ââ
Extrait fluide de kola	}	20 g.

Dès le premier jour je donne aux malades l'alimentation la plus substantielle possible et j'ordonne le maintien au lit, non seulement pour atténuer les bourdonnements produits parfois par la quinine, mais aussi pour renforcer les défenses organiques.

Presque toujours, après *onze* jours la déparasitation est complète. C'est alors, parfois avant, que l'on cesse les injections de quinine, en continuant tout de même le traitement buccal.

Dès le 12[e] jour, et pendant onze jours de plus, je fais répéter la thérapeutique digestive dans la même forme que précédemment, sans autre modification que la suppression des injections de quinine; au bout de 22 jours, j'ai obtenu *presque toujours la guérison définitive des paludéens aigus avec schizontes, à la condition absolue de ne plus retourner dans les régions infectées.*

Je vais insister, d'accord du reste avec MM. Langeron, Et. Sergent, Foley et Catanei, sur l'efficacité des *dragées de quinine bien préparées,* pour le traitement et la prophylaxie du paludisme.

J'ai obtenu que des maisons sérieuses des Etats-Unis les préparent bien, d'après la formule indiquée. Elles sont facilement acceptées par les malades, masquées qu'elles sont par le sucre qui les enveloppe. Son usage, depuis des années, non seulement m'a donné une statistique de guérisons bien supérieure à celle que j'avais obtenue avec les préparations magistrales, mais il s'est généralisé dans les pays paludéens, à tel point que les patrons des fermes, et même les campagnards, les emploient d'eux-mêmes et pour le traitement et pour la prophylaxie du paludisme, ce qui en un certain nombre d'années a donné des résultats évidents pour l'amélioration de la race.

Les dragées courantes, c'est-à-dire à base de chlorhydrate de quinine (et les autres composés déjà mentionnés) ont une couleur rouge.

D'autres de couleur rose s'emploient lorsque le système nerveux du malade est affecté. Elles renferment :

Arséniate de fer		0 g. 001
Valérianate de quinine	}	ââ
Bromhydrate de quinine	}	0 g. 15
Poudre de quinquina	}	ââ
Poudre de gentiane	}	0 g. 15
Poudre d'aconit		0 g. 005

Enfin, celles qui sont à base de salicylate de quinine, pour combattre les cas chez lesquels le foie est atteint, sont coloriées en jaune.

2° *Paludisme aigu :* b) *Présence de gamètes dans le sang.* — Dans ce cas, beaucoup plus rebelle que le précédent, après avoir fait les 22 jours de thérapeutique comme précédemment, à partir du 23e jour on procède ainsi :

Les trois premiers jours prendre une dragée le matin, une l'après-midi et une le soir, avec de la citronade.

Les trois jours suivants, prendre une dragée l'après-midi et une le soir.

Les cinq derniers jours, une seule au moment de se coucher, en prenant dès le premier jour des gouttes de quinquina et de kola dans les deux principaux repas.

On répètera trois fois de plus, ce régime de 11 jours, quoique le malade ne ressente plus rien.

En résumé, lorsque des gamètes existent dans le sang, on fait les 22 premiers jours le traitement du paludisme aigu avec des schizontes et ensuite pendant 44 jours de plus, le traitement que nous venons d'exposer dans le paragraphe précédent.

3° *Paludisme chronique.* — La première condition à imposer pour obtenir la guérison, c'est de quitter définitivement les régions palustres.

Dans chaque cas particulier, de la plus ou moins grande quantité de lésions que présentent les organes des patients, de leur réaction en présence des médicaments, dépend la méthode à employer, laquelle ne conduit pas toujours à un résultat favorable.

On commencera par le traitement précédent pendant 66 jours, et ensuite on prendra une dragée antipaludéenne tous les soirs, pendant plusieurs mois, en associant, aux repas, le quinquina et la kola reconstituants. Pour favoriser la digestion des aliments, on prendra en plus, après les repas, de la pancréatine, de la pepsine ou une diastase appropriée à chaque malade.

Prophylaxie médicamenteuse de la malaria. — Nous n'exposerons pas les méthodes qui ont été suivies par les praticiens pour établir la prophylaxie médicamenteuse du paludisme, mais nous mettrons simplement en relief quelques faits qui nous sont personnels.

Dans les vallées proches d'Aréquipa (car dans la ville même le paludisme n'existe pas), le début annuel de l'infection coïncide avec l'apparition des anophèles, et dure autant que ceux-ci, c'est-à-dire, environ, du 15 octobre au 15 mai.

Un chemin de fer monte de la côte (Mollendo) vers la ville d'Aréquipa (2.300 m.).

Le paludisme est à son maximum dans la vallée de Tambo, entre 100 et 304 m. d'altitude.

A Uchumayo 1.965 m., des anophèles existent en petit nombre; le paludisme est très atténué.

Au Huayco 1.995 m., le paludisme est extrêmement rare.

Depuis Tiabaya (2.057 m. au-dessus du niveau de la mer), malgré la même étendue de cultures, malgré les marais, les anophèles n'existent plus, et ni dans cette localité, ni à Aréquipa, on n'a jamais constaté un seul cas de paludisme autochtone, quoique les moustiques pénètrent dans les wagons à marchandises et arrivent en quantité à la gare d'Aréquipa. Ils s'engourdissent et meurent bientôt sans causer d'infection.

Dans les contrées paludéennes, des individus qui ont ingéré journellement une des dragées susdites, du 15 octobre au 15 mai, sans laisser de le faire un seul jour, *n'ont pas contracté* le paludisme. Nous faisons prendre la quinine l'après-midi ; de cette manière l'inoculation faite par l'anophèle, rencontre un milieu sanguin quininisé.

Des individus qui ont suivi ce traitement pendant plusieurs années, au cours des mois palustres ont conservé une bonne santé et leur état contraste avec l'aspect pâle et amaigri des autochtones qui sont impaludés.

Conclusions. — 1° Le paludisme, d'une grande gravité lorsqu'il n'est pas traité, est une maladie essentiellement curable.

2° Les préparations à base de quinine constituent le spécifique d'élection contre le paludisme, comme le néo-salvarsan l'est pour les tréponémoses et la thérébentine pour les diarrhées à *trichomonas.*

3° La thérapeutique diffère selon qu'il s'agit de formes, suraiguës ou pernicieuses, aiguës avec schizontes, aiguës avec des gamètes, ou chronique.

4° La dragée *bien faite*, d'après la formule ci-dessus exprimée, nous a donné toujours la plus grande satisfaction, par son effet, par son acceptation de la part des malades, par sa facilité d'administration, et par le contrôle assuré des doses employées.

5° La meilleure prophylaxie, la plus pratique, la moins offensive, est celle qui consiste dans l'administration *journalière*, des dragées arsénio-quino-gentianiques, pendant tout le temps dangereux, dans les régions malariennes.

Au sujet de la trypanosomiase des chameaux russes

Par W. L. YAKIMOFF

Quand nous avons décrit la trypanosomiase des chameaux russes, due au *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov*, cette maladie existait dans le Turkestan russe, dans la région de l'Oural et au Gouvernement d'Astrakhan. Maintenant, cette infection a été décelée plus au nord, dans le Gouvernement de Saratov où elle fait des ravages énormes parmi ces animaux.

Après nos publications dans les périodiques russes et étrangers, ont paru, sur cette question, les communications de SCHOUKEWITSCH, d'OURANOFF, de PETROWSKY et de MIROTWORSKY. Nous croyons utile de donner ici le résumé de toutes ces observations.

Historique. — La première fois ce trypanosome fut observé par le médecin-vétérinaire FEINSCHMIDT, en 1912, chez les chameaux du Gouvernement d'Astrakhan. L'année suivante, YAKIMOFF (1913), l'a trouvé dans divers points du Turkestan russe et, en 1914, SCHOUKEWITSCH l'a vu dans la région de l'Oural.

Morphologie. — Le trypanosome est du type *nagana-surra*. Dans le sang du chameau, le parasite a des mouvements vifs, sur place, la progression en avant n'est pas aussi rapide que celle du *Trypanosoma brucei*, mais elle est plus rapide que chez le *Trypanosoma equiperdum*. Sur les frottis colorés du sang des chameaux, le protoplasme est un peu vacuolisé ; l'extrémité postérieure un peu arrondie ; le noyau ovale, bien distinct, composé de granules isolés ; le blépharoplaste se colore faiblement ; autour de lui existe une zone claire ; la membrane ondulante est peu développée (YAKIMOFF). Dimensions (dans le sang des chameaux) : 20,94—24,49 $\mu \times$ 1,42 — 2,84μ (Turkestan) ; 18,81 — 23,46 $\mu \times$ 1,42 — 2,13 μ (Gouv. d'Astrakan) ; 19,52 — 25,20 $\mu \times$ 1,42 — 2,13 μ (Région de l'Oural).

Multiplication. — Par division longitudinale.

Agglomération. — Les trypanosomes s'agglutinent sous l'influence des sérums : normaux de l'homme sain, du lapin, de la chèvre et du bœuf ; des sérums d'animaux infectés avec ce trypanosome (lapin et bœuf), et des animaux immunisés (chevaux) vis-à-vis du charbon et du rouget du porc, des bovidés immunisés contre les agents de la septicémie et du choléra des poules (YAKIMOFF et WASSILEWSKY).

Vitalité. — Très faible : les souris inoculées avec le sang trypanosomé, conservé à la glacière pendant 4 jours et 7 jours à + 17°, ne sont pas infectées (YAKIMOFF).

Identification. — Les expériences de YAYIMOFF et WASSILEWSKY avec la méthode de LAVERAN et MESNIL ont démontré que le *Trypanosoma ninæ kohl-yakimov* est une espèce différente du *Trypanosoma brucei* et du *Tr. equiperdum*, celles de M. le prof. MESNIL du *Tr. evansi* et *Tr. soudanense.* Les trypanosomes du Turkestan et ceux de la Région de l'Oural sont identiques (YAKIMOFF et WASSILEWSKY).

Symptômes. — La trypanosomiase des *chameaux* est une maladie chronique (1-2 ans), avec amaigrissement progressif et hypertrophie des ganglions lymphatiques (généralement des cervicaux inférieurs) qui, à la fin de la maladie, atteignent de grandes dimensions (jusqu'au poing de l'homme adulte). Quelquefois, mais pas toujours, on observe du larmoiement séreux ou séro-purulent des yeux, l'affaiblissement, le refus du travail. Mais on rencontre des chameaux qui ne manifestent aucun signe d'épuisement, avec des élévations temporaires de la température (jusqu'à 40° et au-dessus).

Le nombre des trypanosomes dans le sang est très variable, quelquefois on ne peut pas les déceler. D'après les observations de YAKIMOFF. à Kouschka (frontière afgano-russe), il y a des œdèmes ; FEINSCHMIDT et MIROTWORSKY ont observé des œdèmes non douloureux de la poitrine, des extrémités et du scrotum ; SCHOUKEWITSCH parle de ces phénomènes, mais il ne se décide pas catégoriquement à les reconnaître comme symptômes de la trypanosomiase. YAKIMOFF, FEINSCHMIDT et MIROTWORSKY observent de l'anémie et des altérations qualitatives des érythrocytes ; la leucocytose existe. MIROTWORSKY a observé à la fin de la maladie une démarche chancelante et de la paralysie ; l'animal ne peut pas se lever, mais il conserve l'appétit ; cependant, il en résulte l'atrophie des muscles et l'animal s'amaigrit.

Les symptômes de la maladie chez les *ânes* ne sont pas encore étudiés. YAKIMOFF et Mlle KOLPAKOFF ont infecté des cobayes avec le sang d'animaux qui semblaient sains, dans le sang desquels les parasites étaient invisibles.

J'ai examiné plusieurs milliers de frottis du sang périphérique des bovidés et des moutons, mais je n'ai trouvé chez ces animaux aucun trypanosome du type *nagana-surra* (le *Trypanosoma Theileri* est très répandu dans le Turkestan).

Infection des animaux. — Peuvent s'infecter avec ce trypanosome les animaux suivants : chevaux, bovidés, moutons, chèvres, porcs, chiens, lapins, cobayes, souris blanches, rats blancs

et gris, oies. La maladie est *aiguë* chez les souris, les rats et les chiens ; *subaiguë* chez les lapins, les cobayes, les porcelets et les chevaux, et *chronique* chez les bovidés, les moutons et les chèvres.

Les *chevaux* s'infectent facilement avec ce trypanosome (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF, OURANOFF). Depuis le 8e jour après l'injection sous-cutanée, la température s'élève jusqu'à 39°7—40°5 et ensuite apparaît la fièvre intermittente. Les trypanosomes apparaissent dans le sang le 9e jour, ce qui peut se constater par l'examen direct ou par l'injection du sang à un animal sensible. Ultérieurement, le nombre des parasites ou bien augmente ou bien diminue ; parfois ils disparaissent entièrement. On observe de l'ictère des muqueuses, des pétéchies de la conjonctive, du larmoiement purulent des yeux, de la rougeur des paupières, des œdèmes légers sur le tiers inférieur du cou et de l'articulation du pied. Chez les femelles, des ulcères de la vulve. Il en résulte l'amaigrissement intense et l'affaiblissement. Dans le sang, l'oligocytémie (le nombre des érythrocytes tombe de 7.136.000 à 2.608.000), la normoblastie, la polychromasie, l'oligochromémie (le pourcentage de l'hém. tombe à 45), la leucocytose, la lymphocytose, le déplacement de la formule d'ARNETH à gauche, la diminution de l'alcalinité du sang (YAKIMOFF et WASSILEWSKY). La mort survient (cas de YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF) 82 jours après l'infection ; dans le cas d'OURANOFF, l'animal survit 5 mois et 10 jours (la différence dépend peut-être de l'âge des animaux : chez les premiers auteurs, il s'agissait d'un poulain ; chez le second auteur, d'un animal adulte à l'âge de 10 ans).

Chez les *bovidés*, la maladie est chronique avec guérison. Les trypanosomes ne sont vus qu'au commencement de l'infection (18 jours après l'inoculation, YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF). La température s'élève jusqu'à 40° ; pendant quelque temps on observe des oscillations de la courbe et ensuite celle-ci devient régulière. Il n'y a pas de signes apparents de la maladie.

Chez les *moutons*, la maladie est aussi chronique, avec guérison (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF, OURANOFF). La température et l'apparition des trypanosomes dans le sang surviennent comme chez les bovidés.

La *chèvre*, dans le cas d'OURANOFF, a succombé.

Chez le *porcelet*, les trypanosomes apparaissent dans le sang 21 jours après l'infection et ensuite nous les avons encore constatés deux fois (après 53 et 71 jours). L'animal est très amaigri et meurt 73 jours après l'infection (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF).

Les *chiens* s'infectent facilement. Par inoculation intrapéritonéale, les trypanosomes apparaissent dans le sang le 4ᵉ jour, après inoculation sous-cutanée de 5-8 cm^3. Le type de la fièvre est intermittent avec apparition dans le sang des trypanosomes aux jours de température élevée. Alors l'animal est triste, mange très mal. L'amaigrissement devient prononcé. Les œdèmes persistent toujours, surtout sur l'abdomen et, en outre, sur le museau (œdèmes des paupières). On observe souvent des kératites. La parésie existe quelquefois. Dans le sang, oligocytémie (le nombre des érythrocytes de 6.584.000 tombe à 2.728 000), polychromatophilie, normoblastie, leucocytose changée en leucopénie et leucocytose secondaire, polynucléose modifiée par la quantité augmentée des lymphocytes et ensuite par la polynucléose secondaire ; enfin, déplacement de la formule d'ARNETH à gauche (YAKIMOFF et MARMER-KOHAN).

Chez les *cobayes*, les trypanosomes apparaissent dans le sang 4-12 jours après l'inoculation sous-cutanée et 3-6 jours après l'inoculation intrapéritonéale. La mort survient 13-23 jours l'apparition des trypanosomes.

Chez les *lapins*, les trypanosomes apparaissent 4-13 jours après inoculation endoveineuse et 10-13 jours après l'inoculation sous-cutanée. La courbe de la température est intermittente. Les trypanosomes sont rares dans le sang. Anémie, amaigrissement intense. La mort survient 71-80 jours après après l'injection sous-cutanée.

Les *souris blanches* sont très sensibles à ce trypanosome. Cependant, au début, YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF ont noté que les parasites, après l'apparition dans le sang, disparaissent de la circulation périphérique pour quelque temps ; mais ensuite le virus, après les passages par la série des souris, les tue très vite. Avec ce virus renforcé, la durée d'incubation, après l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée, est de 1 jour. Le nombre des parasites augmente sans cesse jusqu'à devenir excessif. Les symptômes de la maladie font défaut. Dans le sang, on note l'oligocytémie (31 o/o de la quantité initiale, YAKIMOFF et HAMBURGER), la normoblastie, la polychromatophylie et la poïkilocytose.

Les *rats blancs* et *gris* s'infectent aussi facilement. La durée d'incubation est de 3 jours après l'injection intrapéritonéale et de 4 jours après l'injection sous-cutanée. Les symptômes extérieurs sont absents. La mort survient après 8-10 jours (YAKIMOFF, WASSILEWSKY et ZWIETKOFF).

Anatomie pathologique. — Chez les animaux, on observe de l'hypertrophie de la rate et des glandes lymphatiques (spécial-

ment des cervicales inférieures), un exsudat séreux dans le péritoine et dans le péricarde (SCHOUKETIWTSCH). L'examen histologique démontre la dégénérescence amyloïde du foie et de la rate chez les *chameaux* (SCHOUKEWITSCH et PÉTROWSKY).

Chez les *chevaux*, exsudat dans le péritoine et la poitrine, œdème du tissu conjonctif du cou, de la poitrine et du péricarde, infiltration du sillon transversal du cœur et de l'articulation intramaxillaire (YAKIMOFF).

Chez les *porcs*, exsudat dans le péritoine, la poitrine et le péricarde, hypertrophie des glandes lymphatiques maxillaires (YAKIMOFF).

Chez les *souris* et les *rats*, la rate est très augmentée ; chez les *lapins* aussi, mais pas autant ; chez les *cobayes*, il n'y a pas d'hypertrophie (YAKIMOFF).

Distribution géographique. — J'ai examiné, dans le Turkestan, le sang périphérique de 502 chameaux (Taschkent, Boukhara, Kouschka et Térmese) et le pourcentage total de l'infection a été de 4,38 o/o (Boukhara 0,95 o/o, Taschkent 1,6 o/o, Térmese 3,33 o/o et Kouschku 6 o/o). Sans doute, ce pourcentage est-il inférieur à la réalité, car quelquefois il n'est pas possible, par l'examen microscopique, de trouver des trypanosomes chez les chameaux chroniques, tandis que l'inoculation du sang de ces chameaux aux cobayes donne l'infection ; par cette méthode, j'ai décelé la trypanosomiase à Samarcande et à Askhabade. FEINSCHMIDT a observé la même maladie avec grande mortalité au Gouvernement d'Astrakhan ; SCHOUKEWITSCH, dans la région de l'Oural (de 71 chameaux 21 sont infectés, soit 29,5 o/o) ; JILIN et SOULIMA-SAMOÏLO, pendant la guerre mondiale, dans la Transcaucasie, chez les chameaux importés de la région de Sakaspiisk et tout récemment du Gouvernement de Saratov.

La trypanosomiase des ânes (YAKIMOFF et Mlle KOLPAKOFF) a été rencontrée à Boukhara par l'inoculation aux cobayes du sang périphérique d'animaux, dont l'examen microscopique ne décelait rien.

Réservoir du virus et transmission. — OURANOFF pense que le réservoir du virus est représenté par les bovidés. Nous ne le croyons pas, car les inoculations du sang de ces animaux ne nous ont donné aucun résultat positif. Nous pensons que le réservoir de ce virus est constitué par les chameaux et, peut-être, quelques animaux sauvages. Des insectes suceurs du sang transmettent le virus, peut-être les taons, dans l'intestin desquels nous avons trouvé des formes de *Leptomonas* (peut-être les formes de transition des trypanosomes).

Le traitement. — YAKIMOFF et WASSILEWSKY ont fait des expé-

riences nombreuses de traitement des souris infectées. L'atoxyl, le trypanbleu et le dianylbleu ne donnent pas de résultats encourageants. L'émétique et le salvarsan agissent bien. Mirotworsky a traité les chameaux malades avec l'atoxyl et le salvarsan sans aucun résultat, mais ses essais ne sont pas basés scientifiquement. Nous croyons que cette trypanosomiase peut être traitée avec l'atoxyl, l'émétique et le « Bayer 205 ».

Bibliographie

Ouranoff. — De la réceptivité des animaux domestiques au virus des chameaux trypanosomés. *Arkhiv. veterinarnych naouk* (en russe), 1915.
Feinschmidt. — *Viestnik obstschestvennoi veterinarii* (en russe), 1912.
Schoukewitsch. — De la trypanosomiase des chameaux de la région de l'Oural. *Arch. veter. naouk* (en russe), 1915.
Yakimoff. — Trypanosomiasis of camels in Russian Turkestan. *Parasitology*, v. XI, n° 1, 1918.
— A propos de l'identification des Trypanosomes russes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, 1915, 10 mars p. 303.
— A propos de l'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1921, n° 10.
— Les trypanosomiases des chameaux et des ânes au Turkestan. *Ibid.*, 1914, n° 5.
— et Wassilewsky. — L'identification du trypanosome des chameaux du Turkestan russe. *Ibid.*, 1921, n° 10.

Expériences sur les flagellés de la punaise du chou.

Par A. Laveran et G. Franchini.

La présente note était terminée à quelques détails près, et rédigée en grande partie par notre très regretté Maître, le Prof. A. Laveran, au moment où il a dû interrompre ses travaux.

Sur son désir, nous avons achevé les recherches et nous en donnons ici les résultats.

Les punaises, *Pentatoma ornatum* (*Eurydema*), provenaient en partie de l'Italie et en partie de la Vendée (1). Les Flagellés très

(1) M. Roubaud qui avait signalé la présence de flagellés dans l'intestin des punaises de Vendée, a bien voulu nous en donner quelques exemplaires. Les punaises provenant de l'Italie ont été apportées à l'Institut Pasteur par l'un de nous.

nombreux, le plus souvent, dans toute la longueur du tube digestif appartenaient à deux espèces des genres *Herpetomonas* et *Crithidia*. En dehors des formes flagellées, il y avait des parasites leishmaniformes ronds ou un peu allongés, et d'autres parasites, parfois en croissant, ou de formes différentes, qui ne contenaient dans le protoplasme qu'un seul noyau. Le flagelle, quand il existait, était très court. Parfois le corps du parasite était tordu en hélice. En général, sur 4 punaises, il n'y en avait qu'une de parasitée, c'est-à-dire le 25 o/o des insectes considérés.

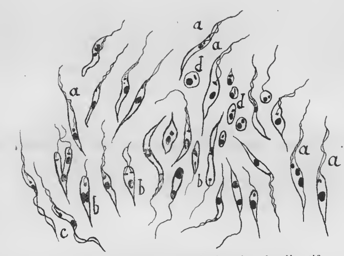


Fig. 1. — *Pentatoma (Eurydema) ornatum*. Parasites du tube digestif. — *a*, *Crithidia*; *b*, *Herpetomonas*; *c*, Flagellés ayant le corps tordu en hélice; *d*, parasites leishmaniformes. Gross. 800 D. environ.

D'après l'examen, nous pouvons affirmer que c'est surtout chez les insectes de provenance italienne que nous avons vu des formes de *Crithidia* dans le tube digestif (voir fig. 1).

Dimensions de quelques-uns des parasites. — Formes flagellées : de 10 à 20 μ de long sur 1 1/2-4 μ de large, flagelle non compris. Flagelle de 4 à 14 μ de long. Petites formes sphériques de 1 à 2 μ de diamètre ; ovalaires, de 2 à 5 μ de long sur 1 1/2-2 μ de large.

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX

Le 15 septembre 1920, deux souris blanches (n° 1 et n° 2) ont été inoculées avec le contenu du tube digestif dilué des punaises très infectées. Au mois de janvier (25 janvier 1921) on examine le sang des souris qui sont en bon état. On constate dans le sang de deux souris des éléments

rares, ronds ou un peu allongés, en général libres, et avec le noyau seulement.

La souris nº 1 est sacrifiée le 30 janvier 1921.

P. : 22 g Rate : 10 cg. Sang frais (cœur et foie) ; on ne voit pas de flagellés. Frottis colorés : sang. Parasites leishmaniformes ou avec noyau seulement, très rares : vu deux ou trois formes un peu allongées. L'examen des frottis du foie, de la rate, de la moelle osseuse et des poumons est négatif.

Un nouvel examen des frottis du foie révèle l'existence de parasites très rares, leishmaniformes.

Le 30 janvier. on ensemence deux tubes NNN avec le sang du cœur et un avec le sang du foie et on inocule deux souris dans le péritoine avec le sang du cœur (nº 3) et avec le sang du cœur + produit du broyage du foie (nº 4).

3 février. Examen du sang des souris nº 3 et nº 4 sur frottis colorés. On trouve chez les deux souris des éléments leishmaniformes, très rares, libres ou accolés (ou inclus dans des hématies) à des hématies. Les plus petits, sans centrosome. ressemblent à des piroplasmes.

8 février. Les éléments sont moins rares chez la souris nº 4 que chez la souris nº 3.

6 février. Examen de la culture du sang du cœur de la souris nº 1 : négatif.

10 février. On sacrifie la souris nº 4. P. : 18 g. Rate : 10 cg. On ensemence deux tubes NNN avec le sang du cœur, un autre avec le sang du foie. Frottis colorés : sang du cœur : petits éléments ressemblant à des piroplasmes, libres ou endoglobulaires (?), rares. Foie : parasites très rares, libres, leishmaniformes. Rate, moelle osseuse, poumons : négatifs.

16 février. Examen de la culture du sang de la souris nº 1. Négatif.

16 février. On sacrifie la souris nº 2. P. : 20 g. Rate : 10 cg. On ensemence deux tubes NNN avec le sang du cœur et un tube avec le sang du foie. Beaucoup de sang. Frottis colorés. Sang du cœur : parasites libres leishmaniformes, très rares. Foie, rate, moelle osseuse et poumons : Examen négatif.

16 février. Examen du sang de la souris nº 3 : négatif.

8 mars. Examen du sang : parasites endoglobulaires ou libres, parfois sans centrosomes, aspect d'anaplasmes ou de piroplasmes ; parasites libres rares. A la date du 6 mars, les cultures (sang souris nºs 1 et 2 et nº 4) n'ont rien donné.

Le 10 mars 1921, on sacrifie la souris nº 4 et on inocule avec le sang du cœur et le broyage du foie, quatre jeunes souris de 8 à 15 g. ; souris 5 à 8.

Souris nº 3. P. : 20 g. Rate : 12 cg. Frottis colorés ; sang cœur : parasites libres rares avec noyau seulement ; formes anaplasmes ; une forme très allongée, très effilée, ayant au moins 25 μ de long. Deux noyaux et un centrosome : pas de flagelle apparent. Il s'agit sans doute d'une forme de division. Foie : parasites leishmaniformes très rares, libres. Rate, moelle osseuse, poumons : négatifs.

13 mars. Examen du sang des souris 5 à 8. Souris nº 5, une forme Herpet. sans flagelle, et des formes endoglobulaires, formes anaplasmes ou formes ayant un peu de protoplasme et un noyau : pas de centrosome ; souris nºs 6 et 7 : formes anaplasmes non rares ; souris nº 8, formes anaplasmes, très rares.

16 mars. Un tube NNN ensemencé avec le sang du cœur de la souris

nº 4 a poussé : il avait été ensemencé le 10 février. Dans le liquide de condensation on voit, à l'état frais, de petits éléments sphériques, d'autres, plus gros, paraissant en division, et d'autres paraissant enkystés. Un repiquage est fait le 16 mars. Le tube ensemencé avec le sang du foie et un tube ensemencé avec le sang du cœur se sont desséchés sans donner de cultures.

Le tube repiqué à la date du 16 mars, à la date du 29 mars et du 15 avril n'avait pas cultivé.

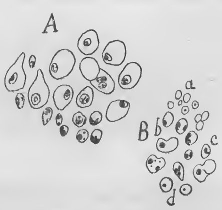


Fig. 2. — A, Parasites du sang ou des organes endoglobulaires ou libres ; B, Parasites de culture ; *a*, Formes d'anaplasma ; *b*, Formes ayant un noyau seulement ; *c*, Formes leishmaniformes ; *d*, formes ayant l'aspect de kystes. Gross. 800 D. environ.

24 mars. Dans le tube, sang du cœur de la souris nº 4, les parasites ronds ou ovalaires n'ont pas évolué. Les tubes sang du cœur et sang du foie de la souris nºs 1 et 2 n'ont rien donné.

25 mai. On sacrifie la souris nº 5. P. : 22 g. Rate : 20 cg. Foie à surface granuleuse. Frottis colorés ; sang du cœur : examen négatif. Foie : parasites très rares, libres, leishmaniformes ou ovalaires ; rate et moelle osseuse : négatifs ; poumons : parasites ovalaires, très rares.

1er juin. On sacrifie la souris nº 6, non malade. P. : 21 g. Rate : 14 cg. ; différents frottis : négatifs.

7 juin. On sacrifie la souris nº 7 qui ne paraît pas malade. P. : 19 g. Rate : 14 cg. Frottis sang du cœur et du foie : négatifs. Rate : parasites très rares de forme allongée ; formes arrondies, rares, avec simple noyau ; plus rares avec centrosome. Moelle osseuse : parasites très rares, leishmaniformes. Avec le broyage de la rate, on inocule, le 1er juin 1921, une jeune souris (nº 9) dans le péritoine.

Le 26 décembre 1921, on sacrifie la souris nº 8 qui ne paraît pas malade. P. : 20 g. Rate : 12 cg Avec le sang du cœur on inocule une jeune souris (nº 10) dans le péritoine. Examen des frottis. Sang du cœur : très rares parasites endoglobulaires ou libres avec noyau seulement.

Examen des frottis du foie : rate, moelle osseuse et poumons : négatifs.

Le 1er janvier 1922. Examen du sang de la souris nº 9. Formes anaplasmes et très rares parasites avec noyau seulement.

Le 20 juin, on sacrifie la souris nº 9. P. : 18 g. Rate : 8 cg. Examen des frottis : négatifs.

Le 20 juin 1922. Examen du sang de la souris nº 10 : négatif.
La souris est sacrifiée en bon état le 20 décembre 1922. P. : 23 gr. Rate : 10 ctg. Examen des frottis : négatif.

Conclusions

Il ressort de nos expériences que chez la punaise rouge du chou (*Pentatoma ornatum*) on rencontre, dans l'intestin des flagellés de deux espèces, des genres d'*Herpetomonas* et de *Crithidia*. Parfois ils sont très nombreux et presque en culture pure. Ces flagellés inoculés dans le péritoine des jeunes souris blanches peuvent donner lieu à des infections très légères. Une fois seulement nous avons obtenu du sang du cœur d'une souris dans le milieu NNN, une culture composée de parasites ronds ou ovalaires. Mais ces parasites n'ont pas évolué en formes allongées ou flagellées et les repiquages n'ont pas végété.

Travail du Laboratoire du Prof. A. Laveran
à l'Institut Pasteur.

Variations tinctoriales et morphologiques de *Giardia intestinalis*,

Par R. Deschiens.

Les formes végétatives et les kystes de *Giardia* se colorent généralement en jaune verdâtre, lorsqu'ils sont imprégnés par une solution iodo-iodurée (1/50) et présentent une structure caractéristique. Cette coloration et cette structure subissent des variations. Certains kystes, imprégnés par l'iode, révèlent des inclusions vacuolaires glycogéniques se colorant en acajou, ou prennent une teinte acajou diffuse ; d'autres offrent une zone centrale acajou et une marge bleu-verdâtre. Ces derniers ont une structure brumeuse, leurs noyaux sont nimbés d'un halo lorsqu'ils sont visibles.

Fantham et Porter (1916), puis Goiffon et J.-C. Roux (1918) ont décrit des kystes anhistes se colorant par l'iode en bleu céleste. Nous avons montré que ces kystes sont communément fracturés et présentent alors généralement une teinte bleu-verdâtre.

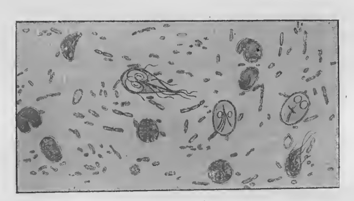
L'étude de nombreux cas d'entérite lamblienne avec infesta-

tion massive, dans le service de notre maître M. Le Noir, à l'hôpital Saint-Antoine, nous a procuré des données nouvelles sur les variations tinctoriales et morphologiques des Giardies :

Les kystes bleus s'observent en grande abondance dans certaines diarrhées lambliennes de l'homme (6 cas sur 60 lamblioses observées par nous).

Dans ces 6 cas, nous avons décelé en moyenne 2 kystes fracturés pour 10 kystes intacts.

Les fractures observées étaient linéaires ou béantes, sinueuses ou rectilignes, simples ou ramifiées.



La forme ovoïde des kystes est loin d'être la règle, ceux-ci présentent fréquemment des incisures profondes (sans fracture), des dépressions et des étranglements leur donnant un aspect en bissac. Les silhouettes en virgule et en cornue ne sont pas rares. Ces formes bleues ne sont pas fracturées.

Chez les mêmes malades, dans les mêmes déjections, nous avons décelé des formes végétatives de *Giardia intestinalis* présentant une coloration bleue céleste ; ces Giardies étaient de petite taille (9 à 12 µ de longueur) leurs flagelles et leurs organelles étaient très distincts ou au contraire peu visibles. En imprégnant les parasites avec une solution iodée faible nous avons observé des formes végétatives bleues dont la queue et les flagelles ventraux étaient encore animés.

Les kystes bleus ovoïdes ne se rencontrent pas exclusivement dans les selles diarrhéiques, mais aussi dans certaines déjections cohérentes de l'homme parasité (6 kystes bleus fracturés, sur 10 kystes bleus ovoïdes).

Chez tous nos malades, kystes bleus et formes végétatives bleues coexistaient avec des kystes et des formes végétatives normaux.

Chez la souris infestée, les kystes bleus sont la règle (4 à 8 kystes bleus fracturés sur 10 kystes bleus), ils s'observent périodiquement par décharges, indiquant la pullulation de formes végétatives dans le grêle. Les décharges de kystes bleus ne coïncident généralement pas avec les décharges de kystes normaux.

Bien qu'il soit prématuré de tenter une interprétation de ces faits, un point doit être souligné : les formes bleues sont contemporaines de phénomènes de division très intenses ; elles coexistent avec des formes végétatives jeunes (9 à 12 μ), de coloration jaune verdâtre, à dominante jaune, et avec des formes jaune verdâtre à dominante verte, faisant la gamme du jaune au bleu.

Action du Stovarsol contre les Lamblies,

Par E. Marchoux.

Je ne veux aujourd'hui, dans cette note préliminaire, qu'appeler l'attention de nos collègues sur le Stovarsol (acide oxyaminophénylarsinique) contre un parasite intestinal parfois très gênant, *Giardia intestinalis*. A côté de cas où un simple purgatif débarrasse le malade, comme le signale Mathis (1), il y en a d'autres chez lesquels aucune médication ne réussit. Si parfois on réussit à débarrasser les porteurs de ces parasites, comme le remarque Deschiens, ce n'est qu'au prix d'une médication active et prolongée (2). Cependant S. Mazza et E. N. Merlo ont obtenu de bons résultats en portant le novarsenobenzol jusque dans l'intestin à l'aide d'un enrobage inattaquable dans l'intestin (3). Il ne faut donc pas trop s'étonner de l'action d'un autre composé arsénical qui possède par voie digestive un pouvoir thérapeutique plus marqué que le novarsenobenzol.

J'ai eu l'occasion de voir récemment un enfant qui, depuis plusieurs années, était porteur de Lamblies, entraînant des troubles intestinaux périodiques et l'émission de selles diarrhéiques ou tout au moins peu consistantes. L'examen microscopique permettait de rencontrer dans les matières des kystes

(1) C. Mathis. Troubles intestinaux dus au protozoaire flagellé : *Lamblia intestinalis*. *Bull. Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, 11 janvier 1914, t. V, n° 2.

(2) R. Deschiens. Le rôle pathogène de *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis*. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1923, pp. 136-148.

(3) Saavador Mazza et Ernnst N. Merlo. *La Prensa Argentina*, 20 décembre 1922.

ovalaires en nombre considérable. Cette enfant, une petite fille de 11 ans, pâle et assez chétive, a pris pendant 6 jours 1 comprimé de 0,25 par jour de Stovarsol. Les selles sont devenues plus fermes et ne renfermaient plus de kystes. Revue 35 jours plus tard l'enfant se sentait plus forte, mangeait mieux, avait pris du poids alors qu'elle restait stationnaire auparavant. Elle n'émettait plus qu'une selle moulée par jour. Des examens prolongés n'ont pas permis d'y rencontrer un seul kyste de Lamblia. Cependant par mesure de prudence elle a été soumise à une nouvelle cure de 6 jours.

Un autre porteur de parasites fut débarrassé en 10 jours avec 2 comprimés par jour. La guérison se maintient depuis 3 semaines.

A côté de ces cas il y en a d'autres dans lesquels le résultat a été moins heureux. La disparition se fait attendre davantage et nécessite une médication plus prolongée. Si le nombre des kystes diminue rapidement, la diminution complète est plus lente.

J'aurai l'occasion de revenir plus tard sur ce sujet et de rapporter à la société des nouvelles expériences. Mais déjà il est bon que nos collègues des colonies soient prévenus qu'ils peuvent trouver dans ce remède, dont l'activité contre la dysenterie amibienne se vérifie chaque jour davantage, un secours contre certaines lamblioses tenaces.

Sur la question des *Blastocystis*,

Par W. L. YAKIMOFF

Au cours d'épidémies diverses à Pétrograde, en 1919-1921, nous avons trouvé 257 fois le *Blastocystis hominis* BRUMPT, 1912 (=*Blastocystis enterocola* ALEXIEFF, 1911).

Il semble que BRITTAN et SWAYNE en 1849 aient été les premiers à parler de cet organisme. Ces auteurs publient les résultats de leurs études sur les selles des sujets cholériques pendant la grande épidmiée de choléra en Europe, de 1847-1848. Il ont trouvé des corpuscules de forme particulière que BRITTAN dénomma *annular bodies* et SWAYNE *cholera cells*. SWAYNE décrit ces corpuscules comme étant très transparents et aplatis, avec contenu homogène entouré d'une paroi plus réfringente, et quelquefois couverte de protubérances. Mais ALEXEIEFF, en 1911,

examinant les figures de Swayne, pensa qu'il s'agissait des œufs d'*Ascaris lumbricoides*, dont l'enveloppe est transparente et mamelonnée.

Hallier (1867) a étudié ce qu'il pense être le même organisme. Il le rapporte au genre *Urocystis*.

Cunningham (1881) a vu dans les selles de l'homme, de la vache et du cheval des cellules qu'il appelle les *sporoid cells*.

Grassi (1881 et 1882) a retrouvé les corpuscules de l'auteur précédent, les a décrits et ajoute un peu plus loin qu'il a trouvé à Rovelasca, dans les cæcums de presque toutes les poules, et en très grande quantité, de petits corps tout à fait semblables.

Ensuite, plusieurs auteurs ont vu ces organismes dans les excréments de l'homme et des animaux divers, vertébrés et invertébrés (de la vache, du cheval, du lapin, du cobaye, du rat, des tritons, des grenouilles et d'autres batraciens et de sangsues). Mais, jusqu'à présent, la question de la position systématique de ces corpuscules n'est pas résolue.

Il semble que Perroncito (1888) soit le premier qui ait considéré ces organismes du cobaye comme des kystes de *Trichomonas*.

Kunstler (1898) pense de même et croit que l'enkystement n'est que la conséquence d'une conjugaison préalable.

L'illustre protozoologiste allemand Schaudinn (1903) dit, en passant, que le *Trichomonas hominis*, avant la copulation, perd ses flagelles et forme des kystes caractérisés par de grandes vésicules de réserve.

Prowazek (1904) croit que ces organismes sont des kystes de *Trichomonas* et en donne une description relativement complète.

L'auteur russe Ucke (1907) considère, chez l'homme, ces organismes comme des kystes de *Trichomonas* et décrit la division de ces kystes en deux. Bohne et Prowazek (1908), Bensen (1909), James (1914) admettent la même opinion.

Les autres auteurs les rapportent aux champignons. Alexeieff (1911) qui les a étudiés dans le rectum de diverses espèces de tritons, chez le rat, chez l'homme et chez les sangsues, en a fait une description très détaillée. Il conclut que les « kystes de *Trichomonas intestinalis* » en question représentent en réalité un Ascomycète voisin des levures et il propose de lui donner le nom de *Blastocystis enterocola*.

Brumpt (1912) aussi les place à côté des Blastomycètes sous le nom de *Blastocystis hominis*.

Mais, il y a des auteurs qui ne sont pas de cette opinion et qui

croient que ces organismes ne sont pas des *Trichomonas*, mais d'autres flagellés ou d'autres protozoaires.

WENYON (1910) conclut qu'ils appartiennent à des *Chilomastix* dégénérés.

MACFIE (1915) croit qu'il y a une relation entre cet organisme et les amibes intestinaux. MATHIS (1913) et aussi LOW (1916) considèrent ces organismes comme espèces distinctes.

SWELLENGREBEL croit qu'il s'agit de *Valhkampfia* (*Amœba limax*) et de *Chilomastix*.

CHATTON (1917) repousse l'opinion qui voit dans ces organismes des *Trichomonas* et surtout des levures ou Blastomycètes ; il affirme qu'ils représentent la forme végétative d'un flagellé qui a perdu à l'état mobile la faculté de se nourrir et de se diviser et qui n'est plus qu'un élément de reproduction, sexué ou asexué ; la sexualité consiste en la fusion de deux flagellés semblables, et le résultat paraît être un élément protégé, un petit kyste capable de passer indemne dans le milieu extérieur et d'assurer l'infection d'un nouvel hôte.

En tout cas, il faudrait se ranger à l'opinion de CHATTON, qui considère le problème relatif à ces organismes comme non encore résolu.

Blastocystis est-il pathogène pour l'homme ou non ?

BRITTAN et SWAYNE, à la suite de nombreuses observations lui reconnaissent ou plutôt soupçonnent une action pathogène. CUNNINGHAM pense le contraire.

BRUMPT, dans la deuxième édition de son *Précis de Parasitologie* (1913), dit que « son rôle est certainement nul », et plus loin : « ce parasite se rencontre souvent en abondance dans les selles les plus diverses, sa présence ne semble avoir aucune signification pathologique ou biologique particulière » (pp. 801 et 802).

WENYON et O'CONNOR (1917) écrivent : « The fact detailled above would suggest a possible pathogenicity for blastocystis when present in any quantity, but one has to by cautions in comming to such a conclusion, for all other factors must first be eliminated. For instance in certain cases of undoubted bacillary disentery, the blastocystis have been very numerous in the stool with large infectious may met with in perfectly healty individuals ».

En 1919, nous avons observé pendant une épidémie cholérodysentérique le *Blastocystis* dans 180 cas (130 purs et 50 en association) et, en 1920, 73 cas (46 purs et 27 en association avec d'autres organismes : vibrions cholériques, bacilles dysentériques, *Vahlkampfia*, *Chilomastix Mesnili*, *Prowazekia Ninæ*

Kohl-Yakimow, Entamœba coli, Monas sp., *Trichomonas hominis, Balantidium coli*, spirochètes, kystes indéterminés et œufs d'helminthes).

Les caractères des selles dans les cas purs à *Blastocystis* ont été :

	1919	1920
	—	—
Liquides, aqueuses	33,9 0/0	24,3 0/0
Glairo-sanguinolents	15,1 0/0	31,5 0/0
Glairo-aqueuses	6,2 0/0	31,5 0/0
Demi-liquides	7,1 0/0	—
Riziformes	2,5 0/0	—
Demi-moulées	4,4 0/0	9,7 0/0
Moulées avec traces de sang	0,8 0/0	—
Moulées	30 0/0	—

Les selles étant, dans la plupart des cas, soit liquides, soit glairo-sanguinolentes et glairo-aqueuses, quelquefois riziformes, étaient naturellement envoyées pour rechercher le vibrion du choléra ou le bacille de la dysenterie (par exemple, en 1920, la dysenterie fut soupçonnée dans 93 0/0 des cas), le résultat ne fut cependant positif que dans 1/3 des cas, tandis que dans les 2/3 il n'y avait point d'association avec les vibrions cholériques ou les bacilles dysentériques.

Le tableau ci-dessus montre que le pourcentage des selles moulées est de 30 0/0, tandis que celui des dysentériques et des diarrhéiques est de 58 à 87 0/0. Nous croyons qu'il est possible que *Blastocystis hominis* ne soit pas complètement inoffensif et dans quelques cas qu'il peut provoquer certains troubles intestinaux. Certainement, pour résoudre cette question, des recherches ultérieures sont nécessaires.

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes du Commissariat de santé publique. Pétrograde.

Bibliographie

Alexeief. — Sur les kystes de *Trichomonas intestinalis* dans l'intestin des batraciens. *Bull. scientif. de la France et de la Belgique*, t. XLIV, f. 4, 1911.

Bensen. — Untersuchungen über *Trichomonas intestinalis* und *vaginalis* des Menschen. *Arch. f. Protistenk.* Bd. XVIII, Hf. 2, 1909.

Bohne et Prowakek. — Zur Frage der Flagellatendysenterie. *Arch. f. Protistenkunde*, Bd. XII, Hf. 1, 1908.

Britan. — Report on a serie of microscopical investigations on the pathology of cholera. *London med. Gazette*, vol. IX. 1849.

Brumpt. — Précis de parasitologie, 2e édit., 1913.

CHATTON. — Les « Blastocystis » stades du cycle évolutif de flagellés intestinaux. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 556-560.
CUNNINGHAM. — On the development of certain microscopic organisms occuring in the intestinal canal. *Quarterly Journ. of microsc. Sci.*, vol. XXI, 1881.
GRASSI. — Sur quelques protistes endoparasites. *Arch. ital. de Biologie*, t. II, 1882.
HALLIER. — Das cholera contagium. Leipzig, 1867.
JAMES. — *Ann. trop. Med. u. Parasit.*, t. VIII, 1915.
KÜNSTLER. — Observations sur le *Trichomonas intestinalis* Leuckart. *Bull. de la France et de la Belgique*, t. XXXI, 1898.
LOW. — *Journ. of. tropic. Med. a. Hyg.*, XIX, 1916.
MATHIS. — *Bull. de la Soc. méd.-chirurg. de l'Indochine*, t. IV, n° 7, 1913.
PERRONCITO. — Ueber die Art der Verbreitung des *Cercomonas intestinalis*. *Centralbl. f. Bacteriol.*, Bd. IV, Hf. 7, 1888.
PROWAZEK. — Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. *Arb. a. d. kais. Gesundheits.*, v. XXI, Hf. 1, 1904
SCHAUDINN. — Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Ibid.*, Bd. XIX, Hf. 3, 1903.
SWAYNE. — An account of certain organic cells peculiar on the evacuations of Cholera. *Lancet*, vol. II, 1841.
SWELLENGREBEL — Observations on *Blastocystis hominis*. *Parasitology*, v. IX, n° 4, 1917.
UCKE. — Trichomonaden und Megastomen in Menschdarm. *Centralbl. f. Bacteriologie*, Bd. XLV, Hf. 3, 1907.
WENYON — A new flagellate (*Macrostoma mesnili* n. sp.) from the human intestine, whit some remarks on the supposed cysts of *Trichomonas*. *Parasitology*, vol. III, f. 1, 1910.
— et O'CONNOR. — An inquiry into some problems affecting the spread and incidence of intestinal protozoal infections of British troops, etc. *Journ. of Royal Army medical Corps*, 1917.

Syndromes dysentériques guéris par le seul traitement antihelminthique,

Notes de clinique,

Par HENRY-G.-S. MORIN.

Nous avons observé en deux ans de pratique médicale à Madagascar (1) : 66 cas de dysenterie chez 56 Indigènes et 10 Européens ou assimilés (Créoles, Chinois, etc.).

(1) Port de Farafangana (Côte Sud-Est).

Nous n'avons jamais observé de poussées épidémiques, ni même seulement de types à flux séreux pur. Cliniquement, l'affection se présenta sous les deux formes du flux muqueux ou de la diarrhée dysentériforme.

Chaque malade donna lieu à plusieurs examens de selles : 3 en moyenne, espacés de deux à trois jours. Les selles de la période aigüe furent examinées toujours dans le quart d'heure suivant leur émission. L'examen porta sur 6 ou 10 préparations au moins de chaque selle, parfois de 2 ou 3 selles.

Quant aux selles de la période de rémission, examinées directement sur 5 préparations faites par prélèvement en 5 points différents, elles furent de plus systématiquement soumises à la centrifugation, après enrichissement par la méthode de Carles et Barthélemy et le culot très attentivement examiné.

Voici nos résultats bruts :

Européens	10 cas
Amibes dysentériques	4 »
Trichomonas, seul	1 »
Helminthes	3 »
Examens négatifs	2 »
Indigènes	56 »
Amibes dysentériques	1 »
Helminthes divers, seuls	48 »
Examens négatifs	7 »

Les Helminthes étaient le plus fréquemment associés entre eux car nous n'avons rencontré que :

15 monoparasités : 8 Ascaris, 6 Ankylostome, 1 Ténia,
33 Individus étaient poly-parasités, dont :
- 21 Porteurs de 2 parasites : Ascaris et Trichocéphale : 7 ; Ascaris et Bilharzia : 7 ; Ankylostome et Trichocéphale : 7.
- 12 porteurs de 3 parasites : Ascaris, Bilharzia et Trichocéphale : 6 ; Ascaris, Bilharzia et Ankylostome : 5 ; Ascaris, Trichocéphale et Ténia : 1.

En somme, sur 66 cas de dysenterie, les recherches étiologiques ont mis en évidence 1 protozoaire dans 6 cas, 1 ou plusieurs Helminthes dans 51 cas, et sont restées négatives dans 9 cas.

Aucune recherche bactériologique précise par ensemencement sur milieux différentiels n'ayant été faite, nous ne pouvons pas évidemment conclure de façon formelle quant à l'absence des bacilles dysentériques. Il est cependant à noter que nous n'avons jamais observé de cas cliniquement sembla-

ble au syndrome type Shiga, que jamais l'affection n'a paru contagieuse ni épidémique. Dans les 9 cas où nos recherches sont restées négatives, enfin, une guérison rapide totale et définitive a été obtenue en 24 h., par simple purgation saline.

La rareté des cas d'amibiase éveillera certainement le scepticisme. Nous devons donc préciser que sur 5 cas de dysenterie avec présence d'amibes *hystolytica* typiques, 1 seul était indigène et 2 seulement à peu près sûrement d'origine autochtone.

Il s'agissait, dans le premier cas, d'un Milicien betsiléo n'ayant jamais quitté la grande Ile, et qui semblait bien avoir contracté sa maladie dans le district de Ranoména où il se trouvait alors en service. Dans le deuxième, d'un missionnaire Lazariste, à Madagascar sans interruption de séjour depuis une vingtaine d'années.

Les trois premiers cas étaient nettement d'origine exogène. Un Chinois arrivé depuis peu et 2 Européens ayant contracté une dysenterie amibienne confirmée lors d'un séjour intérieur en Cochinchine.

Au point de vue clinique d'ailleurs, ces 5 cas étaient également du type dysenterie chronique avec intermèdes aigus, soit intestinaux, soit hépatiques (2 cas) ou pleural (1 cas).

Nous avons toujours pu retrouver en période aiguë l'Amibe hématophage type; en période d'accalmie, des kystes de petite taille à 4 noyaux.

Dans ces cas également nous avons rencontré des amibes et des kystes de type douteux, dont en l'absence de tout moyen d'identification précis, nous n'avons pu déterminer la nature exacte ; mais nous n'avons rencontré de tels parasites que dans ces cas seulement où une observation un peu patiente et suffisamment prolongée nous a toujours permis de retrouver après les kystes classiques, les formes amibiennes ou *vice-versa*.

Dans l'immense majorité des cas, 77 o/o, l'examen le plus attentif des selles, soit en période aiguë, soit après l'émission, ne nous a montré que des œufs de parasites volumineux : cestodes, trématodes ou nématodes.

Le ténia observé chez un Européen et deux indigènes avait été reconnu par le malade blanc.

Chez les deux indigènes, sans doute incapables de s'expliquer clairement, il fut découvert par les œufs dans 1 cas, les anneaux dans l'autre.

Le syndrome était celui d'une violente diarrhée dysentériforme. Dans les trois cas, le parasite expulsé et identifié par examen du scolex était un *T. saginata*.

L'ascaris extrêmement fréquent chez les sujets sains dans cette région, comme nous l'avons établi antérieurement, était en cause chez un Européen et 8 indigènes. Il était associé dans 21 cas ; bref, il se retrouvait 30 fois.

Ce parasite isolé a été retrouvé dans une série de cas cliniquement tous semblables et caractérisés par une évolution très spéciale : syndrome pseudo-typhique avec fièvre plus ou moins élevée, prostration et diarrhée parfois dysentériforme, pendant un septénaire à peine, puis, brusquement, hémorragie intestinale formidable : 300, 400 et jusqu'à 500 g. qui emportait en quelques heures les malades, jusqu'au jour où nous les avons systématiquement traités par la Santonine.

Une série de cas semblables se reproduisant avec régularité tous les ans put être retrouvée par nous dans les Archives Sanitaires de l'Hôpital Indigène et de l'Infirmerie de la Prison.

Les décès cessèrent du jour où tous les diarrhéiques de la Prison furent déparasités dès les premiers malaises.

L'ankylostome, toujours ankylostome duodénal lorsque nous l'avons identifié par l'examen de l'adulte, donna lieu en général plutôt à des diarrhées chroniques, entrecoupées de phases dysentériques aiguës.

Il s'est montré seul dans 7 cas (un Européen et 6 Indigènes), associé dans 12 cas.

C'est un parasite extrêmement rebelle à tous les traitements. Nous avons essayé successivement le thymol, le naphtol B et l'essence d'eucalyptus qui, associée au chloroforme, nous a paru donner de bons résultats, mais il s'agit de cas d'espèce, semble-t-il. Il est nécessaire de varier les médications suivant les malades. Le nombre des parasites est fort variable et ne paraît pas en rapport avec l'intensité des phénomènes digestifs, mais plutôt avec l'anémie.

Le plus grand nombre de vers expulsés fut de 75, par un malade extrêmement anémié et ne présentant qu'une légère diarrhée dysentériforme. Le lavement tardif de Braud est une excellente méthode pour recueillir les parasites.

Dans tous ces cas également, les phénomènes digestifs aigus ont toujours été amendés immédiatement par les anti-parasitaires, et une guérison clinique solide a suivi l'expulsion des parasites.

La bilharziose intestinale *(S. Mansoni)*, si fréquente également dans la région, ne se rencontre jusqu'ici que chez des

(1) *Soc. Pat. Exotique*, t. XIV, n° 4, 1921.

Indigènes, ce qui confirme absolument les notions actuellement acquises sur l'étiologie de l'affection. Chose curieuse, nous ne l'avons trouvée que chez 33 o/o de dysentériques alors qu'il existe déjà chez 20 o/o de sujets sains.

Le type clinique de la dysenterie bilharzienne est assez caractéristique. Il s'agit d'une rectite avec dyschésie, tout à fait comparable à la rectite hémorroïdaire de nos pays, mais des phases suraiguës de dysenterie à flux muqueux, avec douleurs, coliques étendues et parfois réaction péritonéale attirent l'attention dès le début. Dans l'intervalle s'installe une cachexie précoce avec amaigrissement rapide, anémie marquée à tel point que ces malades sont fréquemment pris pour des cancéreux.

J'eus ainsi l'occasion de dépister le parasite chez un individu qui s'était enfui de l'hôpital d'une grande ville où on voulait lui extirper le rectum en totalité par voie abdomino-périnéale, m'expliqua-t-il.

Nous n'avons jamais rencontré les fameuses tumeurs abdominales décrites par les classiques. Quant aux renseignements fournis par le toucher rectal, ils sont d'ordinaire si tardifs qu'ils n'ont guère à notre avis de valeur diagnostique.

La thérapeutique de cette affection ne nous a réservé que des insuccès constants. Il est vrai que nous n'avons pas utilisé les injections veineuses d'émétique.

Le trichocéphale n'a jamais paru jouer qu'un rôle de comparse négligeable. Jamais il n'exista seul en cas de dysenterie.

Nous n'ignorons pas le peu de valeur de résultats négatifs en matières d'examen de selles pour recherches des amibes et surtout des kystes. Nous n'ignorons pas non plus que l'amibe s'associe fréquemment aux parasites intestinaux plus volumineux, mais, dans ce cas, l'amibiase est facilement décelée en général, par l'effet rapide de la thérapeutique, ainsi que par la fragilité des résultats obtenus par les anti-parasitaires. Même lorsque le microscope ne montre pas l'amibe, l'injection curative en démontre la présence.

Cette épreuve permet de dissocier nettement les cas d'helminthiase associée, des cas de dysenterie à helminthes ainsi qu'en fait foi l'observation suivante recueillie dans notre service d'hôpital en juin dernier.

« F. Tirailleur, 1 an de service, vient d'arriver en France, provenant de Cotonou. Il ne parle pas français et se fait difficilement comprendre de ses camarades même. Il n'est donc pas

possible d'obtenir des renseignements sur ses antécédents et l'histoire de sa maladie.

« Il entre dans un état de maigreur accentuée, peau sèche, écailleuse, surtout au niveau des cuisses et des flancs, faciès pâle, terreux, ventre rétracté en bateau, se plaint de douleurs très vives dans tout l'abdomen, et va une trentaine de fois par jour à la selle, à ce que me dit l'infirmier ».

« La langue est blanche, rouge sur la pointe et les bords, un peu sèche. Rien à signaler du côté des divers appareils. Les selles, d'aspect lavures de chair, renferment encore quelques matières et présentent à l'examen microscopique de nombreux œufs d'ankylostome.

« Un prélèvement de selles fraîches, ensemencé sur gélose lactosée tournesolée, ne donne que des colonies de coli-bacille (médecin-major Sondag). Dans le but d'écarter de façon certaine l'amibiase malgré l'aspect des selles et l'examen négatif, un traitement d'épreuve à l'émétine est institué. Après deux injections de 4 cg., disparition totale des douleurs et du syndrome dysentérique; constipation légère (13 juin). Le 15, les selles redeviennent diarrhéiques sans plus, contenant toujours de nombreux œufs d'ankylostome. On institue un traitement au thymol (formule Thiroux) bien supporté, mais dès le 18 juin, nouvelle reprise dysentérique avec, à l'examen des selles, nombreuses amibes typiques. »

Le résultat rapide de l'émétine nous avait permis d'affirmer la présence des amibes.

Il serait donc nécessaire, pour que nos observations acquièrent leur pleine valeur, de les refaire en ajoutant à chaque investigation la recherche des bacilles et l'épreuve émétinique.

Néanmoins, ce cas nous permet d'affirmer que si l'amibe avait été en cause dans les cas que nous avons observés, nous aurions certainement assisté à de précoces rechutes; surtout sous l'influence des très énergiques anti-helmintiques, l'intestin dysentérique réagit violemment comme nous l'avons constaté régulièrement.

Le fait que nous avons au contraire obtenu des guérisons totales et durables, confirmées dans certains cas par une observation de deux ans par simple extermination des helminthes, nous pousse à croire que ces derniers étaient les vrais coupables.

La suppression radicale des décès par « dysenterie », ou mieux : hémorragie intestinale à l'Hôpital et à la Prison depuis que nous avons systématiquement employé les vermifu-

ges, même en cas d'hémorragie, nous paraît également un fait clinique méritant l'attention.

En résumé, il nous semble que le syndrome dysentérique peut relever d'un parasitisme en apparence banal, ascaridiose par exemple.

La quantité des parasites joue peut-être un rôle car on trouvait dans certains cas une véritable pluie d'œufs dans les selles.

A côté du parasitisme compliquant la dysenterie amibienne, on observe, sur la côte Sud-Est de Madagascar tout au moins, des dysenteries, qui, cliniquement, relèvent d'un anti-helmintique énergique et guérissent de façon totale par cette seule thérapeutique.

La rareté de l'amibiase nous a paru également à signaler : le fait demanderait évidemment confirmation.

Sur un nouveau Trombidiide, *Schöngastia salmi* (n. sp.),

Par G. SALM.

Cette nouvelle espèce que j'ai découverte en 1918, a été décrite par OUDEMANS (15 avril 1922). J'en donne ici les caractères d'après la description de l'auteur.

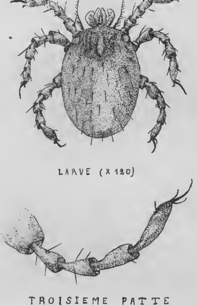
Longueur avec la tête	450 μ
Largeur	267 μ
Ecusson, longueur	60 μ
Ecusson, largeur	105 μ

CORPS. — *Face dorsale.* — De forme générale l'écusson est trapézoïde ; la partie postérieure est la plus large ; très convexe, l'écusson porte en son milieu une profonde incision à bords très arrondis. Le côté antérieur est concave, les bords extérieurs le sont légèrement. Les deux extrémités antérieures sont élégamment arrondies, tandis que les deux postérieures sont assez pointues. Jusqu'ici, aucun écusson de cette forme n'a été rencontré, ni chez les larves de *Trombidium*, ni chez celles d'*Erythræus.* La structure de l'écusson est, comme toujours, poreuse ; mais dans *S. salmi* la partie postérieure est finement plissée et striée comme le reste du corps, de sorte qu'au premier instant on ne pense pas que ce soit une partie de l'écusson. En exami-

nant, on voit que la partie antérieure est poreuse mais lisse, alors que la partie postérieure est aussi poreuse mais striée et plissée ; et cette porosité en fait bien une partie distincte du corps qui, lui, n'est pas poreux.

Les écussons qui couvrent les yeux ont une forme ovale, plus ou moins en forme de biscuits, et sont lisses.

Face ventrale. — Les hanches (ou naissance des pattes) sont poreuses ; celles de la deuxième paire sont longues, un peu courbées ; celles de la troisième paire affectent plus ou moins la forme d'un losange. Les soies de la face ventrale, au contraire de celles de la face dorsale, ont la forme de petites plumes. Comme chez *S. cercopitheci* Tragardh (1905), les soies des hanches, et celles placées entre les hanches, ont l'aspect de petites plumes ; toutes les autres soies ventrales portent des soies encore plus petites sur un des côtés. Les hanches I et II ne portent chacune qu'une seule soie ; la hanche III en porte trois. Les rangées de soies en arrière des hanches sont placées en forme de V ; il y en a huit, comptant respectivement : 10, 12, 14, 12, 10, 8, 4 (avec l'organe excréteur) et deux soies ; ces dernières sont implantées sur le bord du corps. Entre les hanches I et II, on voit nettement un stigmate rond. Lorsque l'animal est vivant, l'aspect du corps est d'un beau rouge corail.


LARVE (X 120)

TROISIEME PATTE

Tête. — *Face dorsale. Mandibules.* — L'ensemble des bases des mandibules a la forme d'un cœur renversé, plus long que large ; les ongles des mandibules sont relativement courts, ramenés vers la face dorsale et non dentelés ; leurs extrémité. semblent bifurquées en affectant la forme d'un bec de poissons

Maxilles. — A bords étroits et plumeux, ne portant que deux à quatre soies seulement.

Palpes. — Courts, épais, bien arrondis. Leur premier article porte des brosses à six et huit brins vers la direction extérieure, et à un seul dans la direction médiane. L'articulation porte

aussi des brosses plumeuses (à trois et quatre brins) dirigées vers l'extérieur. Le deuxième article porte de petites soies lisses et, dans la direction médiane, d'étranges soies, fortes, à tiges épaisses ; leur partie supérieure porte des brosses dont quelques soies sont tellement recourbées qu'elles peuvent recevoir le nom de crochets.

Face ventrale. — La partie postérieure des hanches des maxilles et de l'hypostome, affecte une forme pentagonale, plus longue que large. Les soies des hanches sont longues et plumeuses. La partie antérieure de la tête a une forme rectangulaire, mais *arrondie par devant* : les bords en sont très minces et encerclent l'extrémité des mandibules. Le deuxième article porte à la base, et sur les côtés latéraux, des plumets inclinés dans la direction postérieure et de même forme que ceux des hanches ; sur le milieu de cet article sont des soies lisses dirigées vers l'extérieur. A l'extrémité antérieure est une griffe, fortement courbée, portant sur la direction dorsale une autre griffe petite et épaisse, et sur la face latérale une griffe petite et mince. Le troisième article, très court, cylindrique, est de forme presque arrondie ; il porte six soies plumeuses et une plus grande.

Yeux. — Le milieu des yeux antérieurs est, à peu près, en prolongement avec la soie de la ligne médiane de l'écusson. Ils sont *très en avant* (ce qui n'a jamais encore été rencontré, dans d'autres espèces), et très grands, brillants, très nets, avec des cornées bien arrondies.

Les yeux postérieurs sont très petits ; on n'a réussi à les trouver qu'en plongeant l'animal dans l'acide acétique, qui fait grossir les yeux, et en examinant avec le plus fort grossissement. Cette seconde paire d'yeux est terne, la cornée n'est que peu arrondie. On doit aussi signaler un ourlet de granulations autour des yeux antérieurs.

PSEUDO-STIGMATES. — Les pseudo-stigmates diffèrent absolument de tous ceux connus jusqu'ici (tout ce qui suit n'a été vu que par suite de la très forte pression faite lors de la préparation). Ces pseudo-stigmates sont enfoncés, les ouvertures dirigées vers l'intérieur, de telle sorte qu'on ne les voit pas et que les organes pseudo-stigmatiques semblent sortir par des fentes de la peau. Par immersion, on a pu constater que ces pseudo-stigmates ont la forme de calices. La fente déjà indiquée a ses bords formés de matière chitineuse : elle est placée en avant des organes pseudo-stigmatiques ; ces mêmes bords donnent l'impression d'un froncement de sourcil. Les pseudo-stigmates sont très éloignés les uns des autres ; la distance entre eux est égale à la longueur des côtés latéraux de l'écusson. Quand on tire

une ligne transversale reliant les deux soies antérieurs et une autre reliant les soies inférieures, on aperçoit les pseudo-stigmates au milieu de ces deux lignes.

Soies. — Les soies des pseudo-stigmates ressemblent beaucoup à celles observées chez *S. v. d. Sandei* (Oudemans, 1905), c'est-à-dire que la tige, très courte, se termine par une sorte de boule, contenant une substance réfringente comme l'huile, et portant quelques soies très fines. La soie médiane de l'écusson a la forme d'une plume ; au contraire, celles des bords sont épaisses et munies de petits crochets latéraux. Les deux soies antérieures de l'écusson ont une longueur égale à la distance existant entre elles deux ; les soies postérieures sont beaucoup moins longues mais, pourtant, plus longues que la distance existant entre elles et les soies antérieures. Les soies dorsales sont nombreuses, de même caractère que les autres mais plus courtes.

Il y a deux soies en arrière des épaules. En arrière de l'écusson, on distingue deux courtes rangées de chacune douze soies, derrière lesquelles s'étendent, sur toute la largeur du corps, dix rangées transversales de chacune dix soies. Les rangées antérieures sont légèrement convexes dans la direction antérieure et les rangées postérieures le sont dans la direction postérieure ; la dernière rangée est implantée dans le bord postérieur du corps.

Pattes. — Comme chez les autres *Trombidium* ; longueurs respectives . 225, 200, 235 μ ; tous les fémurs sont comme divisés en deux.

Première paire de pattes : l'articulation porte deux soies, le tarse et le tibia n'en ont qu'une chacun ; ces soies sont très fines, mais le tarse en porte une supplémentaire, courte et épaisse.

Deuxième paire de pattes : l'articulation porte une soie, le tibia en porte deux et le tarse une, mais accompagnée d'une autre fine et longue.

Troisième paire de pattes : l'articulation et le tibia ne portent chacun qu'une soie.

Les pattes portent encore de nombreuses soies, mais toutes celles énoncées ci-dessus sont des soies tactiles.

Griffes. — Toutes ces pattes portent des griffes subdivisées en trois : la griffe du milieu est plus longue, plus forte que les deux griffes des côtés.

Hôte. — Inconnu : *S. salmi* vit dans l'herbe et a été trouvé à Magelang (Java) par moi. Je possède, dans ma collection,

l'exemplaire original, le seul que j'aie pu me procurer malgré de continuelles recherches.

Cette nouvelle espèce a été déterminée et décrite le 15 avril 1922 par le Dr A. C. OUDEMANS.

Sur l'embryon acariforme et les stades larvaires des Linguatulidés,

Par F. NOC.

Le développement et les métamorphoses des Linguatulidés sont bien connus depuis les mémorables travaux de R. LEUCKART (1860) et de C. W. STILES (1891), complétés en ces dernières années par les recherches expérimentales de BRODEN et RODHAIN (1908), de FÜLLEBORN (1919), etc., et surtout par les monographies si importantes de L. W. SAMBON (1910-1912-1922).

On s'accorde, en général, pour rattacher génétiquement les Linguatulidés aux Acariens, les différences constatées dans le développement des premiers étant considérées comme le fait d'une dégradation parasitaire. En réalité, les transformations régressives et progressives que comporte la vie parasitaire des Linguatulidés assurent à ce groupe zoologique une place bien distincte au voisinage des Acariens.

Au cours de mes observations sur ces Arthropodes, je me suis attaché plus particulièrement à l'étude de l'embryon et des formes larvaires d'*Armillifer armillatus*, parasite des Pythons et des Bitis en Afrique Occidentale française. Mes recherches, qui ont porté également sur les œufs d'une *Raillietiella* sp ? de Geckotidés de Cochinchine (1) et d'un Linguatulidé du *Varanus monitor* sénégalais (*Sambonia lohrmanni* F. NOC et G. GIGLIOLI, 1922) m'ont permis de préciser quelques points encore discutés du cycle évolutif.

A sa sortie de l'utérus, l'œuf de Pentastome renferme un embryon à trois enveloppes dont l'interne porte, au niveau du pôle dorsal embryonnaire, une sorte de plage que SCHUBART le premier appela « facette » et LEUCKART « croix dorsale » et dont le fond est relié à la cuticule de l'embryon. On considère en outre, surtout d'après les observations de STILES, que cet embryon

(1) Parasites recueillis par M. le Dr HAVET à l'Hôpital Militaire de Saïgon en 1915.

présente trois sillons transversaux délimitant quatre segments, dont deux portent chacun une paire de pattes à deux griffes, soutenues par des pièces chitineuses analogues aux épimères des Acariens. Il semble bien, d'après un examen attentif des embryons de *Raillietiellini* et de l'*Armillifer armillatus* que le nombre des sillons et des segments soit plus élevé et que l'on doive considérer comme une troisième paire de pattes le prolongement caudal (dont on ne pouvait justifier l'existence en raison de sa forme de palette natatoire épineuse chez les Linguatulini) qui est bifide chez les Porocephalini et les Raillietiellini et porte chez les derniers une paire de griffes chitineuses incomplètement développées.

Ces constatations concordent pleinement avec la conception qui rattache les Linguatulidés aux Acariens : on se trouve en présence d'un Arthropode hexapode, comme la larve des Acariens, mais dont l'évolution va se diriger dans un sens différent (fig. 1, 2, 3).

Au pôle antérieur de l'animal, on distingue d'autre part cinq pièces chitineuses, une pièce impaire et médiane constituée par un stylet recourbé en lame de sabre, et deux autres paires, en forme d'Y, situées en avant l'une de l'autre, analogues à des palpes maxillaires. Les branches de chaque Y se terminent par un petit écusson aplati qui donne l'impression d'une minuscule ventouse (fig. 4).

La structure interne de l'embryon des Linguatulidés n'est pas moins remarquable (fig. 5) : un intestin en cul-de-sac, un double ganglion nerveux, des cellules glandulaires dans la cavité générale, des cellules conjonctives et deux grandes cellules génitales, toutes formations qui disparaissent lorsque l'embryon, ayant perdu ses organes locomoteurs, s'enkyste dans les tissus ganglionnaire ou hépatique d'un hôte intermédiaire. On n'aperçoit sur le foie ou le poumon de l'hôte que de petites masses ovoïdes, blanchâtres, ressemblant à des tubercules miliaires, amas de granulations dans lesquels la structure du jeune Linguatulidé ne peut être mise en évidence.

Au bout de quelques semaines, la bouche avec son rebord corné, vers le pôle antérieur, réapparaît la première et peu à peu, sur le pourtour de ces masses ovoïdes enkystées, se dessine une segmentation, puis le parasite se recourbe de telle façon que sa concavité forme la face ventrale et, de nouveau, réapparaissent les rudiments du tube digestif, les grosses cellules glandulaires, le ganglion nerveux, enfin la glande génitale, droite et sacciforme chez les Raillietiellinés, flexueuse et repliée chez les Linguatulinés.



Fig. 1. — Œufs d'*A. armillatus* (Vue dorsale et ventrale de l'embryon).



Fig. 2. — Œuf complètement développé d'*A. armillatus*.

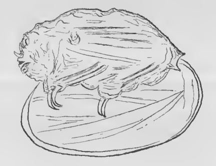


Fig. 3. — Embryon d'*A. armillatus* mis en liberté par pression sur les enveloppes.



Fig. 4. — Embryon libre d'*A. armillatus*.



Fig. 5. — Embryon d'*A. armillatus*. Coupe longitudinale (Cellules glandulaires disséminées, tube digestif en cul-de-sac, cellules génitales).

L'animal s'allonge, devient vermiforme, et dans le même temps son armature buccale se modifie d'une façon saisissante : il n'y a plus ni pièces antérieures perforantes, ni pattes, mais de chaque côté de l'orifice buccal se présentent, dans des invaginations de la cuticule, une paire de crochets simples ou doubles, lisses ou denticulés, fortement recourbés, puissants et dont la base est entourée par des amas de cellules glandulaires à grosses granulations acidophiles.

Le Pentastome (il possède bien à ce moment les cinq orifices antérieurs qui lui ont valu son nom, la bouche et les quatre fossettes chitineuses des crochets) émigre de son kyste, s'allonge considérablement, se réencapsule, et subit de nombreuses mues qui aboutissent de nouveau à un stade migratoire, l'animal avançant par une sorte de reptation sous l'influence des contractions musculaires. Sa longueur peut atteindre à l'état adulte jusqu'à 13 cm. (*Armillifer armillatus*). De la vie antérieure acariforme subsistent encore les glandes cuticulaires appelées, à cause de la forme de leurs orifices « stigmates glandulaires » et qui, devenues plus nombreuses, semblent participer au renouvellement continu de la cuticule.

Qu'est devenue la fossette dorsale embryonnaire qui donnait l'apparence d'une croix dorsale? Cet organe énigmatique a disparu comme les pièces buccales, comme les membres biongulés de la vie antérieure, sans laisser aucune trace. C. W. Stiles considérait la fossette dorsale comme une double poche dont la portion dépendant de la membrane interne de l'œuf est invaginée dans la portion cuticulaire. Cette poche, qui n'apparaît que tardivement dans l'œuf embryonné, disparaît, comme Leuckart l'a constaté le premier, au cours de la première mue cuticulaire intraovulaire. Il s'agit donc d'un organe transitoire. Aussi son rôle est-il difficile à expliquer. Par la microphotographie, j'ai pu constater que la « facette » ou « croix dorsale » n'est autre chose que l'ouverture plissée de la poche et que l'apparence d'une croix est formée en réalité par les plis de cette poche qui peuvent aussi figurer une étoile. On a l'impression d'une ventouse ou d'un organe glandulaire comme on en trouve fréquemment chez les Acariens (Planche II).

En raison de son apparition tardive, au moment où se forment la capsule externe et le liquide gélatineux qui servent à la conservation de l'œuf, en raison de sa disparition dès la première mue, on peut penser à un organe glandulaire jouant un rôle dans la conservation de l'embryon jusqu'à ce que celui-ci soit libéré de ses enveloppes dans le tube digestif d'un nouvel hôte.

Quelle est la fonction des crochets céphaliques apparus chez

les premières formes larvaires et qui persisteront chez l'adulte ? Claus les regardait comme les vestiges des deux dernières paires de pattes de l'Arachnide, les deux premières ayant disparu au moment de la transformation régressive de l'embryon. Cette hypothèse ne semble pas d'accord avec les faits. Car les deux premières paires de pattes avoisinaient chez l'embryon l'orifice buccal. On ne s'expliquerait pas que les dernières aient pris la place de celles ci dans les portions segmentées du Linguatulide au moment de la reconstitution. De plus, l'examen des embryons dans les genres *Raillietiella* et *Reighardia*, où la troisième paire de pattes est la plus développée, nous montre celle-ci rudimentaire et nettement en voie de régression.

Stiles avait fourni une autre explication et, d'après lui les crochets sont plutôt homologues des pièces buccales qu'on observe chez les autres Arachnides.

A l'examen de nombreuses espèces de Linguatulidés dont la collection est aujourd'hui plus complète, grâce aux patients travaux de L. W. Sambon, on ne peut s'empêcher de regarder les crochets péribuccaux comme des organes de fixation et, d'autre part, en observant les Linguatulidés à l'état vivant, on s'aperçoit que ces crochets servent à la locomotion comme les pattes biongulées embryonnaires. J'ai eu maintes fois l'occasion de constater l'existence de cette double fonction chez les larves et les adultes d'*Armillifer armillatus*, mais elle a été particulièrement étudiée par J. Chatin en 1881 sur un Linguatulidé de l'*Alligator lucius*, *Pentastoma oxycephalum* (probablement forme immature d'une *Sebekia* sp. ?). La locomotion des Linguatulidés permet de distinguer deux temps : un premier temps caractérisé par un travail de fouissement dont le mécanisme rappelle la marche souterraine de la Taupe : « les crochets glissent lentement de dedans en dehors — la garde des crochets écarte les tissus dissociés par les parties antérieures et fixe le Linguatulidé dans sa nouvelle position » ; le deuxième temps est un mouvement de reptation comparable à la locomotion d'une Hirudinée.

Anatomiquement, les crochets répondent, par la morphologie et leur position, aux deux paires de pattes *antérieures* embryonnaires. Simples chez l'adulte dans la plupart des cas, ils sont encore *biongulés* dans le genre *Porocephalus* et chez de nombreuses formes immatures encore non classées définitivement. Chatin a décrit des crochets triongulés chez son Pentastome. Les descriptions de Shipley, Parona et L. W. Sambon (d'après ce dernier *P. gracile* serait une forme immature de *Leiperia cincinnalis*) montrent des formes à crochets biongulés et sont très

démonstratives sur ce point. Si nous étudions d'autre part, comparativement, les genres *Raillietiella*, *Sebekia*, *Sambonia*, *Alofia*, *Linguatula*, *Porocephalus*, nous parcourons les diverses étapes de la position des crochets. Dans les premiers, de même que chez quelques formes immatures, les deux paires de crochets sont placées en arrière l'une de l'autre, reproduisant parfaitement la position embryonnaire des deux premières paires de pattes biongulées au voisinage de la fourche buccale; dans les trois derniers, la position se modifie progressivement et les deux paires ont tendance à se placer sur un même plan transversal (fig. 6).

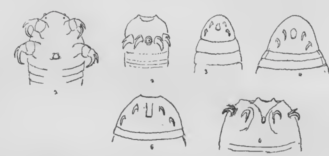


Fig. 6. — Disposition et morphologie des crochets chez quelques Linguatulidés.
1. *Pentastoma gracile*, probablement forme jeune de *Leiperia cincinnalis*.
2. *Pentastoma crociduræ*, d'après Parona.
3. *Sambonia lohrmanni* F. Noc et Giglioli.
4. *Linguatula serrata* Frölich.
5. *Alofia ginæ* Giglioli.
6. *Porocephalus stilesi* Sambon (Figures d'après la monographie de L. W. Sambon, 1922).

Enfin, l'étude histologique des rapports des crochets avec les « glandes des crochets » chez diverses espèces, faites par Leuckart, Stiles, Spencer (*Linguatula serrata*, *Porocephalus clavatus*, *Wadycephalus teretiusculus*) n'a jamais permis de mettre en évidence un conduit vecteur entre ces glandes et les crochets eux-mêmes. Je n'ai pu voir non plus cette disposition sur les coupes de l'*Armillifer armillatus*.

Il semble donc que les crochets des Linguatulidés ne soient pas homologues, comme on pourrait le penser à première vue, des chélicères des Arachnides, mais qu'on doive les considérer comme de véritables organes de fixation et de locomotion *sui generis*, ayant succédé aux deux paires antérieures de pattes de l'embryon et dont une des griffes a disparu sous l'influence du parasitisme. Ce sont de nouveaux organes déterminés par la nécessité de vivre dans des espaces restreints comme le poumon

des Reptiles, les sacs aériens des Oiseaux, ou les fosses nasales des Carnivores.

Ainsi, l'évolution embryonnaire et larvaire des Linguatulidés nous montre une succession remarquable d'adaptations qui donnent à ce groupe une physionomie bien particulière. Ces modifications régressives et progressives leur assurent une place spéciale au voisinage des Acariens, sans permettre toutefois de les confondre avec ces derniers, au même titre que les Démodécidés ou les Pycnogonides.

Institut Pasteur et Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, Laboratoires de MM. les Prof. Mesnil, Gravier et Roubaud.

Un cas de nodosités juxta-articulaires observé au Maroc chez un Européen,

Par P. REMLINGER.

A l'occasion des nombreuses publications consacrées ces dernières années aux nodosités juxta-articulaires chez les Indigènes de l'Afrique du Nord (1), nous croyons intéressant de relater brièvement, malgré ses lacunes, l'observation suivante recueillie à Tanger chez un Européen.

Il s'agit d'un Espagnol de 26 ans, célibataire, très brun de peau et de cheveux, venu nous trouver le 26 février 1922 pour une gêne douloureuse des mouvements des deux coudes qui s'est installée il y a 3-4 mois, a été étiquetée : rhumatisme, par plusieurs médecins et a résisté aux médicaments en usage en pareil cas. Cet homme est né à la Linea, petite ville andalouse, voisine de Gibraltar et y a, jusqu'à il y a quatre ans, presque toujours habité. A cette époque, il est venu s'installer au Maroc où il exerce la profession de courtier. Il mène une vie nomade. Sa résidence habituelle est Larache, d'où il rayonne vers les différentes régions du Maroc, de la zone espagnole en particulier. Il est en relations constantes avec les Arabes du « bled » dont il parle la langue et partage en grande partie la vie. C'est presque un *indigénisé*. Il a toujours joui d'une excellente santé, avoue plusieurs blennorragies, mais nie complètement la

(1) FOLEY et PARROT. Vingt et un cas de nodosités juxta-articulaires observés en Algérie *Arch. des Inst Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, p. 64. CANGE et ARGAND. Nodosités juxta-articulaires et syphilis. *Paris Médical*, 31 décembre 1921 et *Gazette des Hôpitaux*, 13 et 15 juin 1922. ARGAND et NÉNON. Etude histologique d'un nouveau cas de nodosité articulaire. *Arch. des Inst. Past. de l'Afrique du Nord*, 1922, p. 465.

syphilis. On ne trouve du reste sur lui aucun stigmate de la maladie soit acquise, soit héréditaire.

Les douleurs qu'il accuse dans les deux coudes, et parfois dans les épaules, se sont développées lentement, insidieusement. Elles seraient plus marquées ou la nuit, ou le jour, à l'occasion des mouvements. Elles sont, du reste, très supportables et somme toute, assez vagues. Leur apparition a été suivie (sans qu'on puisse invoquer un traumatisme ou un frottement particulier) du développement au voisinage des deux coudes — symétriquement, par conséquent — de tumeurs dures qui correspondent pleinement aux descriptions des nodosités juxta-articulaires. A gauche, c'est, un peu au-dessous de l'olécrâne, une nodosité sous cutanée, dure, ronde, lisse, indolore, assez mobile, du volume d'un petit marron d'Inde. A droite, c'est, dans la région de l'épitrochlée, une tumeur allongée, indolore également, multilobée, des dimensions d'une date et qui, plus profonde que la précédente, paraît être, quoique assez mobile encore, en connexion avec le périoste épitrochléen. La première donne plutôt l'impression d'une nodosité osseuse ou cartilagineuse, la seconde d'une nodosité fibromateuse. Elles entraînent — surtout la seconde — sinon une limitation, du moins une certaine gêne des mouvements de l'articulation. L'exploration de celle-ci est cependant indolore et on ne perçoit aucun signe de rhumatisme chronique, en particulier aucun craquement. Aucune nodosité autour des épaules, ou des autres jointures.

Le malade accueille sans enthousiasme les propositions d'ablation ou de traitement anti-syphilitique. Il n'a pas été revu.

On sait que les nodosités juxta-articulaires sont fréquemment observées chez les Indigènes de l'Indo-Chine (Jeanselme), de l'archipel Malais (Steiner), de l'Afrique du Nord (Gros, Foley et Parrot..., etc.), chez les Toucouleurs (Neveux), les Malgaches (Fontoynont et Carougeau)..., etc. ; à notre connaissance — même dans les pays où la maladie est la plus fréquente — aucun cas n'a encore été signalé chez un Européen. Faut-il, chez notre malade, incriminer le teint brun très foncé de la peau, l'origine andalouse impliquant la possibilité d'un lointain mélange de sang maure, le contact journalier dans le « bled » avec les Arabes? Nous n'avons pas connaissance du reste que des nodosités périarticulaires aient été jusqu'à aujourd'hui observées au Maroc chez des Indigènes. Elles n'ont été, en tout cas, l'objet d'aucune publication.

Importance de l'examen du sang pour le diagnostic du saturnisme,

Par V.-G.-F. Labernadie et E.-L. Peyre.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de relater les circonstances d'une pseudo-épidémie, survenue à bord d'un cargo, voyageant dans les eaux antillaises, — de montrer le trouble installé dans l'esprit des médecins de la Santé devant un tableau clinique vague, imprécis et compliqué, pouvant être le prodrome d'une maladie épidémique, dont il faudrait protéger une colonie pauvre en hommes et en moyens, — enfin de mettre en valeur la révélation, par l'hématologie, d'une maladie non contagieuse, facilement limitable : l'intoxication saturnine d'origine alimentaire ayant frappé en bloc un équipage vivant à la même table.

Le rôle du saturnisme dans les zones tropicales a été longtemps méconnu, même après sa découverte étiologique en Europe. A la fin du xviiie siècle, on avait fini par identifier, en les rattachant à la « maladie des peintres », les coliques sèches appelées par les uns coliques du Poitou, de Normandie, du Devonshire, etc., suivant les contrées où on les observait avec fréquence, tandis que d'autres les nommaient « coliques végétales » et leur donnaient comme origine l'ingestion de fruits ou de jus de fruits conservés et anormalement fermentés (1). En Europe donc, on connaissait depuis longtemps les coliques métalliques; aux colonies, au contraire, pendant le second quart du xixe siècle, on parlait encore de colique végétale, de colique de Madagascar, de Surinam, de Cayenne... (2).

Ce n'était point par ignorance des grands travaux cliniques et chimiques ; la maladie se présentait aux yeux des praticiens coloniaux sous de telles formes qu'il leur semblait impossible de l'assimiler à la doctrine étiologique récemment établie. Les travaux de l'époque montrent bien ces divergences ; Segond en fait une névralgie du grand sympathique, d'autres, avec Fonssagrives, l'attribuent aux miasmes de l'impaludisme, etc... Les médecins de la marine se ralliaient en majorité à cette dernière opinion. Leurs navires partaient de France, remis à neuf, repeints de la coque aux mâts en passant par les batteries et les

(1) Contenus dans des vases de plomb ou additionnés de litharge pour les mieux conserver.
(2) L'attribuant aux fruits exotiques.

chambres d'officiers ; tout le matériel de cuisine avait été rétamé dans les arsenaux (1) ; l'équipage, choisi avec soin, était sain, plein de gaîté, joyeux devant l'inconnu. Quelques semaines après, dans la zone tropicale, en mer ou au mouillage, les cas de coliques sèches survenaient sporadiques, puis pseudo-épidémiques, de gravité variable, souvent croissante, parfois mortelle. N'y avait-il pas lieu en effet de voir dans les pays exotiques et dans leurs « miasmes » l'origine de la maladie ?

Cependant, quelques médecins plus observateurs soupçonnèrent le saturnisme. En 1859, Lefèvre (2) dénonça comme étant les deux principaux auteurs du mal : les charniers (3) et le réglement du 5 février 1823 ; son article 3 prescrivait d'additionner, dès l'arrivée des navires dans la zone intertropicale, l'eau de boisson de vinaigre (2 centilitres par homme et par jour), d'eau-de-vie et de sucre. L'action de ce mélange acidulé sur le plomb des charniers expliquait l'explosion, ou tout au moins la fréquence plus grande de la maladie, dans la zone tropicale.

Ainsi, grâce à Lefèvre, la cause de ces coliques fut fixée et l'unité étiologique du saturnisme rétablie. La marine s'empressa de faire les modifications nécessaires et la « colique végétale » disparut des rapports... et des infirmeries.

Nous avons eu récemment l'occasion de constater combien peu évocatrice est la symptomatologie banale et confuse du saturnisme dans sa forme subaiguë et pseudo-épidémique ; voici l'observation collective prise sur l'équipage du cargo « C... », lors de son escale à Cayenne, « terre classique de la colique sèche ».

*
* *

Le cargo « C... » a quitté la France le 31 octobre 1922, a fait deux escales de quatre jours à la Pointe-à-Pitre et à Fort-de-France. Il entre en rade de Cayenne le jeudi 14 décembre à minuit ; il est arraisonné à 5 heures du matin ; il n'y a pas eu de communication avec la terre et, dès le jour, le médecin est demandé par signaux. On présente au médecin-arraisonneur une patente nette sans doute, mais mentionnant un cas de variole dans la population de Fort-de-France ; une lettre du Directeur du Service de santé du Groupe des Antilles insiste sur le caractère très douteux de ce cas. Il y a de nombreux malades

(1) Alliage des arsenaux : plomb, de 33 à 50 o/o (Lefèvre).

(2) Recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français particulièrement dans les régions équatoriales, 1859.

(3) Réservoir contenant les rations d'eau quotidiennes de l'équipage.

à bord ; leur examen approfondi s'impose, tant en lui-même que pour écarter tout soupçon de variole.

Il n'est pas possible de décrire les symptômes présentés par chacun des malades, au nombre d'une douzaine, visités par le médecin arraisonneur ; l'examen est orienté vers le diagnostic de la variole ; les signes prééruptifs et les éruptions sont recherchés avec soin ; il n'y a pas eu de grands frissons, peu ou pas de fièvre, la rachialgie est absente, sauf dans un cas ; pas d'éruptions, pas de rashs ; chez l'un des malades, le quatrième mécanicien, on relève un léger érythème. Tous ont présenté en revanche un ensemble symptomatique dont certains éléments se retrouvent aussi dans l'invasion de la variole : vomissements alimentaires, violentes arthralgies, courbatures, constipation coupée de crises diarrhéiques. A la vérité, ces signes n'ont rien de caractéristique et font écarter le diagnostic de variole : on trouverait forcément quelques malades à la période d'état. En questionnant le capitaine, on apprend que la plupart des hommes ont eu des malaises pendant toute la traversée ; l'un d'eux est resté alité presque depuis le départ de France ; la situation a empiré dans les eaux antillaises ; cinq hommes ont été débarqués à la Pointe-à-Pitre et admis à l'hôpital avec le diagnostic d'influenza intestinale ; trois autres sont entrés à l'hôpital de Fort-de-France. Pour ces malades comme pour les nôtres, le tableau clinique semble avoir été identique : coliques violentes s'accompagnant surtout de constipation, fièvre peu élevée, état saburral des voies digestives, inappétence, soif vive, asthénie, myalgies accentuées et surtout arthralgies des membres inférieurs sans lésions objectives. Durant la traversée, le second capitaine a administré largement les purgatifs, certains malades ont reçu des lavements, le tout sans amélioration appréciable ; à noter chez tous ces marins cependant robustes une profonde asthénie et une sorte d'indifférence générale, difficile à qualifier exactement, mais très perceptible.

La libre pratique est donnée ; les quatre malades plus atteints sont dirigés sur l'hôpital colonial où les y rejoignent le lendemain cinq autres marins. Comme pour tout entrant, le sang et les selles sont immédiatement examinés. Ces dernières sont négatives, sauf une qui présente de rares œufs de trichocéphales. Par contre, l'examen du sang révèle chez tous les malades *la présence d'hématies à granulations basophiles*. C'est là un renseignement capital qui oriente de suite vers le diagnostic de saturnisme, écarte définitivement tout soupçon de maladie épidémique, éclaircit tous les détails du syndrome polymorphe plus haut décrit. Les rattachant à leur origine saturnine, il est facile de les grouper :

Appareil digestif. — Vomissements intermittents, constipation tenace avec des intervalles de diarrhée, anorexie absolue, soif vive, goût métallique de la salive, etc...

Système nerveux. — Les douleurs siègent en différents points du corps ; elles sont profondes, avec de pénibles paroxysmes ; les plus caractéristiques sont celles de l'abdomen et des articulations. Les premières sont calmées par la compression ; plusieurs malades se couchent à plat ventre sur leur oreiller ; les arthralgies se localisent surtout dans les articulations des vertèbres sacro-lombaires et des membres inférieurs ; certains des entrants les rattachent en ignorance de cause aux traumatismes fréquents au cours de la navigation. Comme l'intoxication était relativement récente et accidentelle, il n'a pas été noté de troubles nerveux dans la sphère du radial. L'asthénie enfin était générale, les malades abattus et indifférents.

Le liseré de Burton n'a pas été trouvé constamment ; il manquait 4 fois sur 9 ; son existence n'a pas semblé en relation comme la fétidité de l'haleine avec l'état de la dentition et l'habitude des soins dentaires.

Comme contrôle, un prélèvement, effectué sur l'étamage des casseroles du bord révèle la présence de plus de 20 o/o de plomb.

Examens de laboratoire. — *Selles.* — Pas de parasites, sauf rares œufs de trichocéphales chez un seul malade.

Sang. — Les formules leucocytaires sont à peu près normales, sauf :

1° Légère augmentation des grands mononucléaires qui vont de 5 à 12 o/o ;

2° Absence d'éosinophiles chez 8 malades (y compris le porteur de trichocéphales) sur 9.

Ni anisocytose, ni poïkilocytose, ni anisochromie.

Hématies polychromatophiles assez nombreuses (25 o/oo) (1).

Hématies nucléées (normoblastes et mégaloblastes) infiniment moins nombreuses (de o à 12,5 o/oo) ; elles ont pour la plupart des granulations basophiles.

Il n'y a aucun parallélisme entre la répartition de ces deux dernières formes dans le sang des divers malades. Par contre, la proportion des hématies basophiles augmente avec l'intensité du liseré de Burton ; ce dernier est très net dans 3 cas où les hématies basophiles atteignent 60 o/oo ; il est faible, ou douteux, ou n'existe pas, dans les 6 cas où elles descendent à 12,5 o/oo et au-dessous.

Malades	Hématies nucléées (1)	H. à gr. (1) basoph.	Liseré de Burton
—	—	—	—
1. . . .	12,5	60	net
2. . . .	1 ou 2 par préparat.	60	net
3. . . .	0	3	0
4. . . .	0	2	douteux
5. . . .	2	60	net
6. . . .	3	12,5	faible
7. . . .	3	12,5	0
8. . . .	3	3	0
9. . . .	3	12,5	0

Le sang prélevé au niveau du liseré de BURTON a montré la même proportion d'éléments anormaux.

En résumé : absence d'éosinophiles.

Signes précis d'anémie (Hématies polychromatophiles et nucléées).

Signes nets de processus de régénération anarchique, caractéristique de l'anémie saturnine (H. à grains basophiles) eux-mêmes en concordance avec l'intensité du liseré de BURTON.

CONCLUSIONS

1. Les accidents subaigus du saturnisme, sauf le liseré de BURTON inconstant et qu'il faut rechercher, n'ont rien de caractéristique.

2. Eclatant dans les eaux tropicales, parmi un équipage discipliné, peu enclin à se plaindre et peu apte à s'expliquer clairement, il peut en imposer pour une affection intestinale contagieuse ou pour les prodromes d'une maladie épidémique.

3. Le saturnisme doit être présent à l'esprit des médecins de la Santé.

4. L'examen du sang a dévoilé le diagnostic.

5. Il serait peut-être intéressant de pratiquer systématiquement l'examen du sang dans les collectivités maritimes ou industrielles pour dépister le saturnisme au début.

6. Le nombre des hématies basophiles a paru proportionnel à l'intensité du liseré de BURTON ; lorsqu'il était absent, leur nombre était suffisant pour servir de moyen de diagnostic.

Travail de l'Hôpital colonial et de l'Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) Les formes anormales sont calculées pour 1.000 hématies normales (examens faits à Obj. 1/15 Stiassnie et Oc. 3H). La moyenne établie sur 10 champs donnait 80 hématies par champ.

Mémoires

Sur la présence d'Hémogrégarines chez les poissons d'eau douce de France,

Par G. Franchini et M. Saini.

Si les *Hémogrégarines* ne sont pas rares chez les poissons marins, elles sont, par contre, très rares chez les poissons d'eau douce, et jamais, à notre connaissance, on ne les a décrites dans le tube digestif. Les observations de Gros, Wedl et Danilewsky sont trop vagues pour permettre d'affirmer que les parasites signalés par eux appartiennent bien au genre *Hæmogregarina*. Il faut remonter jusqu'en 1908 pour avoir une description d'une hémogrégarine chez un poisson d'eau douce. C'est Wenyon qui a décrit le premier une hémogrégarine chez *Ophiocephalus obscurus*, poisson du Haut-Nil. Ensuite, Nawrotsky, en 1914, a décrit à Pétrograd une hémogrégarine du Brochet. La même année, les frères Leger ont décrit une hémogrégarine d'un poisson du Niger (*Tilapia lata*). En 1916, Migone a décrit des hémogrégarines dans des poissons d'eau douce au Paraguay. En 1917, Yakimoff a décrit, dans un poisson dont il ne donne pas le nom, d'une rivière russe, une *Leucocytogregarina*. Il n'a vu qu'un exemplaire dans un gros mononucléaire du sang. On voit donc, d'après ce que nous venons de dire, que les hémogrégarines des poissons d'eau douce sont très rares, surtout en comparaison avec les poissons marins. Pendant l'hiver 1922 et le printemps 1923, nous avons examiné le sang, les organes et le tube digestif de très nombreux poissons d'eau douce des étangs et des rivières de France. Une partie des poissons provenait de la Seine.

Voici la liste des poissons examinés :
Cyprinidæ : Carpe, Tanche, Barbeau, Gardons, Rotengle.
Goujon, Cyprin doré.
Cobitidæ : Loche franche.
Esocidæ : Brochet.
Percidæ : Perche de rivière.
Anguillidæ : Anguille.

Hémogrégarines dans le sang ou les organes des poissons

Dans le sang ou les organes des poissons ci-dessus nommés, nous avons observé dans le sang d'un tout petit goujon (*Gobio

fluviatilis) deux hémogrégarines à l'état frais. Dans un frottis coloré nous avons pu voir une hémogrégarine libre de 9 µ de long, 1 µ 1/2 de large. Le noyau, composé de grains chromatiniens, était au milieu du parasite. Le protoplasme, uniforme, ne contenait pas de granulations.

Il n'y avait rien dans les frottis des organes. Le tube digestif n'a pu être examiné.

Dans le sang d'une tanche dont le tube digestif hébergeait une quantité énorme d'hémogrégarines, les frottis colorés du sang nous ont montré de rares formes libres, rondes ou un peu allongées, et de très rares formes de schizogonie. Nous avons vu deux parasites plutôt volumineux, en croissant, dont l'un avait le protoplasme et le noyau très foncé et l'autre très pâle, qui ressemblaient beaucoup à des sporontes. Dans le foie et la rate, surtout dans ce dernier organe, les hémogrégarines n'étaient pas rares. Nous avons vu de jeunes formes ovalaires ou en virgule, libres ou en faisceaux, des formes adultes libres ou accolées, des formes de schizogonie et d'autres qui représentaient, peut-être, des stades de multiplication sexuée du parasite.

HÉMOGRÉGARINES DANS LE TUBE DIGESTIF

CARPE (*Cyprinus carpio*). *Examen à l'état frais.* — Sur une douzaine de grosses carpes, une fois seulement nous avons pu voir, par l'examen à l'état frais du produit de râclage de la surface du tube digestif (dernière partie), des corps allongés réfringents, d'un aspect homogène, présentant des mouvements de glissement et que nous avons reconnus tout de suite pour des hémogrégarines. De temps à autre, les parasites se recourbaient jusqu'à rapprocher complètement leurs deux extrémités. Le noyau n'était pas visible.

Frottis colorés. — Dans des frottis, fixés à l'alcool absolu, ou à l'acide osmique, colorés avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline, nous avons pu voir de rares hémogrégarines libres, allongées ou en croissant, et parfois d'autres accolées, en nombre variable, qui formaient comme des faisceaux. Dans ces faisceaux, souvent, les extrémités antérieures et postérieures de deux parasites se correspondent, mais parfois le rapport est inversé. Le noyau placé, en général, au milieu du parasite, est composé de grosses granulations : il en occupe toute la largeur. Pas de grains chromatiniens dans le protoplasme. La largeur du parasite est la même au milieu et aux deux extrémités. Le protoplasme se colore en bleu, le noyau en rose plus ou moins foncé. Une fois seulement, nous avons vu un espèce de kyste qui contenait 16 parasites plus courts que les autres. Les formes décrites ci-dessus étaient localisées dans une petite partie du rectum d'une carpe.

Les hémogrégarines n'existaient pas dans le reste du tube digestif, estomac et œsophage compris.

Dimensions du parasite : formes en croissant ou allongées, libres, de 12 à 16 μ de long, sur 1-2 μ de large. Les formes réunies en faisceaux sont plus minces. Il s'agit évidemment de jeunes formes.

TANCHES (*Tinca tinca*). — Sur une trentaine de tanches de 15 à 20 cm. de long, 3 présentaient des hémogrégarines dans leur tube digestif. Chez un exemplaire, elles étaient localisées à l'estomac. Chez les deux autres elles existaient nombreuses dans toute la longueur du tube digestif.

Examen à l'état frais. — A l'état frais, elles ont le même aspect et les mêmes mouvements que l'hémogrégarine de la carpe. Chez la troisième surtout, les hémogrégarines étaient nombreuses. Dans le tube digestif de la deuxième tanche, en dehors des formes libres, très nombreuses, nous avons vu. à l'état frais, des kystes renfermant 8 à 16 parasites ovalaires, et souvent plus, allongés ou très allongés.

Frottis colorés. — Dans les frottis fixés et colorés, les protozoaires étaient nombreux. Nous avons vu des formes libres, allongées, ou en forme de virgule. Très souvent, une extrémité était repliée sur le corps du parasite, celui-ci présentant presque toujours une extrémité plus élargie et l'autre plus amincie. Le noyau n'est pas placé dans le milieu comme chez l'hémogrégarine de la carpe, mais souvent vers l'extrémité la plus amincie ou tout à fait à l'extrémité, et il occupe toute la largeur du parasite. Il est composé de nombreux grains de chromatine, plus ou moins gros et plus ou moins compacts. Les formes réunies en faisceaux sont nombreuses et chaque faisceau est composé d'un nombre variable de jeunes éléments. Quelques faisceaux paraissent en voie de dislocation, parce que des hémogrégarines sont déjà détachées ou en train de se détacher.

Dans le tube digestif de la troisième tanche, outre les formes décrites ci-dessus, nous avons vu quelques *cytocystes* de grosseur moyenne, contenant un nombre variable de noyaux (jusqu'à 30). Le protoplasme des formes adultes libres allongées ou en virgule, se colore en bleu clair, et il semble bien que la partie antérieure du corps, plus élargie, se colore plus fortement que la postérieure.

Les dimensions des formes adultes allongées, sont de 15 μ de long sur 1-2,5 μ de large. Le noyau mesure en moyenne 3,6 μ de long sur 1,2 μ de large. Quand il n'est pas tout à fait à l'extrémité postérieure, il en est séparé d'une distance de 1,5-2 μ de long.

Les dimensions de plusieurs cytocystes ronds sont de 6 à 12 μ de diamètre.

PERCHE (*Perca fluviatilis*). — Sur une vingtaine de perches examinées (la longueur des perches variait de 10 à 15 cm), trois présentaient, dans leur tube digestif, des hémogrégarines. Chez

deux d'entre elles, le protozoaire était localisé à la partie postérieure du tube digestif. Chez la troisième, il existait dans toute la longueur, dans l'estomac et dans ses diverticules. Chez la troisième perche, où les parasites étaient très nombreux, nous avons pu voir tous ses stades de développement.

Examen à l'état frais. — Dans des produits du raclage de la surface du tube digestif, nous avons vu des parasites allongés ou en croissant, plus rarement en virgule, d'un aspect homogène, sans granulations de pigment, ni autres.

Le parasite est mobile, se courbe en U et présente des mouvements de glissement et parfois d'enroulement. En dehors des formes libres, nous avons pu voir de gros amas de parasites disposés en faisceaux et des sortes de kystes remplis de parasites allongés en fuseaux, donnant l'aspect de melons.

Frottis colorés. — Ils ont été fixés, les uns à l'acide osmique et à l'alcool-éther, et colorés ensuite avec le Giemsa; les autres en partie à l'alcool absolu, colorés avec l'hématoxyline-éosine et après les passages en alcools, inclus au baume.

Les formes allongées ou en croissant sont très nombreuses, celles en virgule beaucoup plus rares. Beaucoup de formes sont repliées à une extrémité seulement, ou courbées en U. Le noyau, qui occupe toute la largeur du parasite, est souvent placé dans le milieu, plus rarement vers l'une des extrémités.

Parfois il est unique et compact, ou composé de deux masses de chromatine, une à droite et l'autre à gauche, ou en forme de fer à cheval, ou encore composé de nombreuses granulations chromatiniques. Les formes accolées, groupées en faisceaux composés d'éléments en nombre variable, sont assez fréquentes.

Nous avions déjà rencontré toutes ces formes dans le tube digestif de la carpe et de la tanche. Dans l'intestin de la perche nous avons vu d'autres formations qui, à notre avis, forment un cycle complet du développement du parasite. Nous avons vu en effet de petites formes rondes ou un peu allongées ayant un gros noyau, parfois transversal, dans le milieu. Dans une deuxième phase, ces formes deviennent plus grosses, et le noyau se partage en plusieurs masses de chromatine. De gros éléments ayant l'apparence de kystes (citocystes), contiennent dans leur protoplasma 50 noyaux et encore plus. D'autres, appartenant à un stade plus avancé de développement, sont remplis de parasites tout d'abord ronds, puis ovalaires, et enfin allongés. Nous avons vu, d'une façon tout à fait claire, qu'il y a deux espèces de cytocystes. Les uns plus gros, dont le protoplasma est toujours très foncé et qui contient des noyaux plus petits mais très nombreux; les autres, beaucoup plus pâles, avec des noyaux moins nombreux, composés de grains et de filaments de chromatine peu serrés. Il y a donc une multiplication asexuée du parasite ou *schizogonie*, très évidente. Par hypothèse, on pourrait penser que les premiers cytocystes donnent lieu à des éléments femelles et les autres à des éléments mâles. En examinant les nombreuses formes qui se trouvent dans les frottis, nous avons vu des parasites qui ressemblent beaucoup à des vermicules (sporontes?), dont les uns, formes mâles, allongés ou mieux ovalaires, sont faiblement colorés et possèdent un gros noyau dans le milieu du parasite. Le noyau est composé de chromatine disposée comme en petits filaments peu serrés et faiblement colorés en rose, et souvent il est

entouré d'un espace clair. Les autres, formes femelles, sont plus allongés, le noyau est plus petit, plus foncé, ainsi que le protoplasma.

Ainsi, peut-être, à côté des formes de multiplication schizogonique asexuée, existe-t-il une forme de multiplication sexuée. Nous disons peut-être, parce que la multiplication sexuée chez les grégarines n'est pas encore démontrée, à notre avis, d'une façon certaine.

Dimensions : Hémogrégarines adultes de 9 à 18 μ de long sur 1,2-2,5 μ de large. Schizontes : de 8-9 μ de long sur 5-6 μ de large. Petits

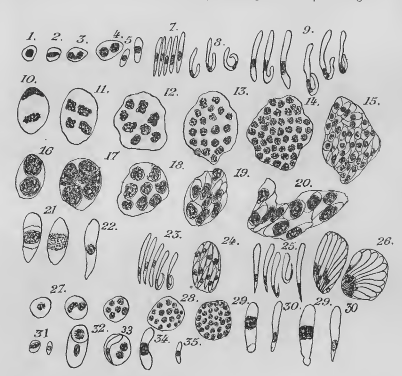


Fig. 1. — 1-22, *Hæmogregarina percæ*; 2-6, Jeunes formes rondes ou ovalaires ; 7-8, Jeunes formes allongées ou courbées ; 9, Formes adultes ; 10, Schizontes ; 11-15, Schizogonie aboutissant à des cytocystes à nombreux mérozoïtes petits et très foncés ; 16-20, Schizogonie aboutissant à des mérozoïtes plus pâles et moins nombreux ; 21, Vermicules (?) Sporontes) mâles ; 22, Vermicules (?) femelles.

23-24. *Hæmogregarina carpionis*. — 23, Formes adultes allongées ou courbées ; 24, Cytocystes.

25-34. *Hæmogregarina tincæ*. — 25, Formes adultes ; 26, Formes plus jeunes en faisceaux ; 27-28, Schizogonie aboutissant à des cytocystes à nombreux mérozoïtes ; 29, Vermicules (?) femelles ayant un espace clair à l'une des extrémités ; 30, Vermicules (?) mâles ; 31, Formes jeunes dans le sang de la tanche ; 32, Jeunes formes endoglobulaires ; 33, Formes de multiplication dans le plasma ; 34, Vermicules (?).

35. *Hæmogregarina Gobii*. — Formes libres dans le sang. — Gr. 800 D. environ.

cytocystes ronds de 6-8 μ de diamètre. Petits cytocystes allongés de 8-9 μ de long sur 6-8 μ de large. Gros cytocystes allongés de 18 μ de long sur 15 μ de large. Vermicules (?) (sporontes?) mâles de 8-10 μ de long sur 4-6 μ de large, Vermicules femelles (?) de 10 à 12 μ de long sur 3 μ de large.

L'examen du sang et des organes des carpes, des tanches et des perches qui hébergeaient des hémogrégarines dans leur tube digestif a été, sauf une fois, toujours négatif pour ces protozoaires. Il y avait, par contre, toujours des trypanosomes et parfois des trypanoplasmes. Dans le sang des carpes, et plus encore dans celui des tanches, nous avons vu les « infectives granules » que certains auteurs (1) mettent en rapport avec le développement des hémogrégarines, surtout comme un stade initial. Les globules rouges qui contenaient ces granulations étaient extrêmement pâles et on ne voyait rien que le noyau et le contour du globule. Ces granulations n'existaient pas dans le sang des perches. Nous croyons utile d'avoir rappelé ces faits à propos des rapports éventuels entre trypanosomes, hémogrégarines et granulations infectieuses des poissons.

Les tanches et les carpes que nous avons examinées étaient souvent malades, et le tube digestif des tanches qui hébergeaient des hémogrégarines était toujours très altéré.

Expériences sur les animaux

Nous avons inoculé dans le péritoine de deux cyprins dorés et de deux gardons (*Leuciscus*) qui, auparavant, à l'examen du sang, n'avaient rien montré de particulier, des hémogrégarines du tube digestif d'une perche. Les poissons ont tous très bien supporté l'inoculation. L'examen du sang des cyprins et des gardons, fait à différentes reprises, n'a jamais montré d'hémogrégarines. Au bout de 50 jours, on a sacrifié les cyprins et les gardons dont le sang était anémié d'une façon extraordinaire.

A l'autopsie, à l'endroit de l'inoculation, il n'y avait rien de particulier. Le foie était gros et, chez les cyprins, extrêmement pâle. L'examen des frottis du sang et des différents organes n'a pas montré d'hémogrégarines.

Avec les hémogrégarines du tube digestif de la deuxième et de la troisième tanche, nous avons inoculé dans le péritoine, une tanche, une carpe, une jeune salamandre terrestre et deux souris blanches. Une souris et une carpe ont été inoculées dans le péritoine avec le broyage de la rate de la troisième tanche

(1) HENRI HERBERT, *Brit. med. Journal*, 1912, vol. II.

parasitée. Une tanche examinée à l'état frais, 8 jours après l'inoculation, n'a rien montré dans le sang. Les frottis colorés ont été négatifs.

L'examen des trois souris, 3 et 8 jours après l'inoculation, n'a pas montré d'hémogrégarine.

Examen histologique

Les tubes digestifs de deux tanches ont été fixés en partie dans l'alcool absolu, en partie dans la formaline à 10 o/o ou dans le liquide de Brazil. Les coupes ont été colorées avec le Giemsa, le Leishman et l'hématoxyline-éosine.

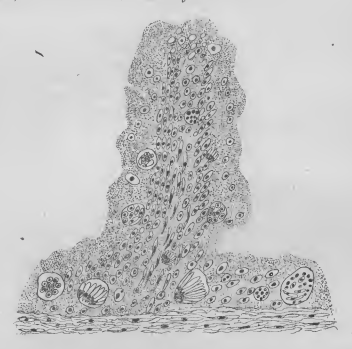


Fig. 2. — Coupe de l'estomac d'une tanche. — Dans l'épithélium de la muqueuse on voit, plus ou moins éloignées du bord libre, des nombreuses hémogrégarines en faisceaux, composés d'éléments différents en nombre. — On voit en outre des cytocystes à nombreux noyaux et parasites à des différents stades de développement. Gr 800 D. environ.

L'examen des coupes du tube digestif d'une tanche nous a montré surtout des formes jeunes d'hémogrégarines à l'intérieur de l'épithélium, plus ou moins éloignées du bord libre.

Cette tanche n'avait pas montré d'hémogrégarines ni dans le sang, ni dans les organes.

L'examen des coupes de la tanche qui avait montré des para-

sites dans le sang et dans les organes, nous a fait voir des hémogrégarines nombreuses dans toute l'épaisseur de l'épithélium et qui, exceptionnellement, pénétraient à l'intérieur de la musculaire. Dans toute la longueur du tube digestif, mais surtout dans l'estomac, nous avons vu des faisceaux d'hémogrégarines à différents stades de développement et composés d'un nombre variable d'éléments. Les cytocystes renfermant de *nombreux noyaux* n'étaient pas rares. Les hémogrégarines sont très rares au sommet des villosités de la muqueuse, moins rares sur les côtés et plus fréquentes à la base de la villosité, presque en contact de la musculaire (*muscularis mucosæ*). La multiplication du parasite par schizogonie dans la paroi du tube digestif est donc évidente.

Le tube digestif d'une perche très parasitée a été fixé et coloré avec les mêmes méthodes décrites ci-dessus. Les coupes ont été colorées avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline au fer. Nous avons examiné au microscope de très nombreuses coupes, et jamais nous n'avons pu voir d'hémogrégarines dans l'intérieur des tissus. Et, en effet, l'examen des frottis du sang et des organes de la perche a été négatif.

CONCLUSIONS

Il ressort de nos expériences que les hémogrégarines dans le sang et dans les organes des poissons d'eau douce de France, sont très rares. Par contre, elles sont moins rares dans le tube digestif. A l'intérieur de la muqueuse, les hémogrégarines peuvent se multiplier par schizogonie.

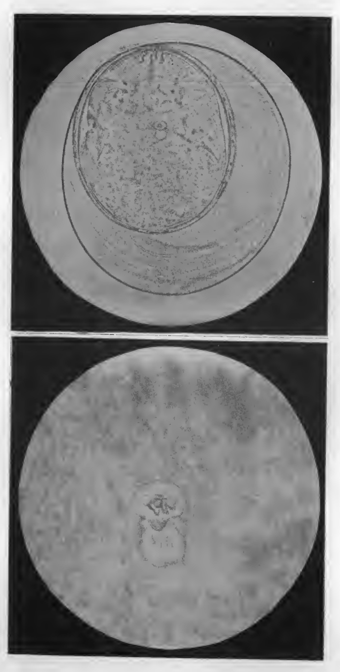
On ignore comment se fait l'infection des hémogrégarines des poissons de mer, comme pour toutes les autres hémogrégarines, mais d'après nos recherches, il faut admettre que le tube digestif est, avec toute probabilité, l'une des voies de pénétration du protozoaire dans le sang et dans les organes.

Nous appellerons l'hémogrégarine du sang du goujon : *Hæmogregarina gobionis* n. sp., celle du tube digestif de la carpe, *Hæmogregarina carpionis* n. sp., celle de la tanche, *Hæmogregarina Laverani* n. sp., en l'honneur de notre très aimé maître le Prof. A. LAVERAN, et celle du tube digestif de la perche : *Hæmogregarina percæ* n. sp.

Travail de l'Institut Pasteur.

BIBLIOGRAPHIE

WENYON *in* BALFOUR, 3rd. Report Wellcome Res. Labor. Khartoum, 1908, p. 157.



En haut : Œuf d'*A. armillatus* montrant les pièces buccales et la fossette dorsale.
En bas : Fossette dorsale vue par transparence à un plus fort grossissement.

Nawrotsky. — *Centralblatt. f. Bakt.*, 1914, t. LXXIII, n° 6.
M. et André Leger. — *C. R. de la Société de Biologie*, 1914, v. II, p. 183.
L.-E. Migone. — *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1914, p. 359.
W.-L. Yakimoff. — *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1914, p. 99.

Résultats d'une mission d'hygiène et de prophylaxie antipalustre dans le secteur d'essai de Thanh-Hoa (Nord-Annam),

Par E. Bouvier.

De toutes les circonscriptions administratives composant la province de Thanh-Hoa (Annam) le Phu de Ha-Trung est à juste titre considéré comme une des plus malsaines et des plus ravagées par la Malaria. C'est pendant la saison chaude, de mai à août, que les manifestations paludéennes sont les plus fréquentes, atteignant leur maximum en juin et en juillet pour décroître ensuite progressivement en septembre et disparaître presque complètement en décembre, après un réveil estivo-automnal en octobre et novembre. C'est que le Phu de Ha-Trung réunit les conditions les plus favorables à l'éclosion et à la propagation du paludisme : une zone forestière toute proche se continuant d'une part avec celle du Tonkin, de l'autre avec celle du Thach-Thanh où la fièvre des bois sévit avec intensité, un système d'irrigation défectueux, des villages mal tenus et broussailleux, des mares d'eau croupissante, des terrains marécageux et annuellement inondés, enfin l'incurie de ses habitants.

D'ailleurs, au cours de notre mission d'études dans le Phu de Ha-Trung, nous avons été frappé tout d'abord par les mauvaises conditions hygiéniques qui, d'une façon générale, président à la vie quotidienne des indigènes dans les villages.

Le paysan annamite ne suit aucun précepte d'hygiène. Pas d'hygiène individuelle, pas d'hygiène collective. Ni le corps, ni le vêtement, ni l'habitation ne sont pour lui l'objet de soins particuliers. Les insectes de toutes sortes pullulent sur lui et dans sa maison, jouant un rôle important dans la transmission des maladies contagieuses. Son hygiène alimentaire est aussi défectueuse. Se nourrissant de riz, de légumes, de viande de porc et de poisson, il consomme ceux-ci après une cuisson la plupart du temps insuffisante. Quant à l'eau de boisson, il la

puise le plus généralement à la rivière, dans une mare voisine pour la consommer telle quelle.

Les villages sont généralement malpropres, mal tenus, formant des oasis de brousse intense, au milieu des rizières. Faute de soins, ils sont vite envahis par une végétation abondante et désordonnée. Les ordures ménagères, les débris de toutes sortes, les fumiers, voire même les déjections humaines qui encombrent les rues sont pour le village autant de facteurs d'insalubrité. Des mares nombreuses, pas toujours indispensables à la vie du village, constituant plus souvent des collections d'eau croupie où s'abreuvent indifféremment habitants et bestiaux, où se fait concurremment le lavage du linge et des aliments, ajoutent encore aux mauvaises conditions d'hygiène locale.

Aussi n'est-il pas étonnant que la morbidité et la mortalité surtout infantile, soient devenues considérables, hors de proportion avec la population, la natalité étant par contre fortement diminuée.

Outre la syphilis et la tuberculose, affections qui paraissent fort répandues dans les campagnes, le paludisme y fait chaque année des ravages importants. La dysenterie, les entérites de toutes natures, les affections vermineuses, la gale, le trachome surtout sont ensuite les affections les plus répandues, dont la fréquence pourrait diminuer rapidement du fait de meilleures conditions d'hygiène.

Améliorer l'état sanitaire si défectueux dans cette région et contribuer à l'éducation hygiénique des indigènes dans les villages, pour tenter par là un mieux-être rapidement sensible dans leurs conditions générales de vie, tel fut le but de la Mission antipaludique dans le secteur d'essai de la province de Thanh-Hoa, dont l'action devait s'étendre, après succès, à toutes les provinces de l'Indo-Chine française.

Il s'agissait avant tout de faire l'éducation hygiénique des indigènes dans les villages :

1° En leur faisant toucher du doigt la relation de cause à effet qui existe entre leurs mauvaises conditions hygiéniques et les différentes maladies, surtout les affections paludéennes qui les déciment ;

2° En les amenant à comprendre clairement, quels sont les moyens les plus propres à modifier ces mauvaises conditions hygiéniques et du même coup, leur mauvais état sanitaire ;

3° En ayant recours, sous leurs yeux, à ces moyens et en exécutant, à l'aide d'un personnel spécial, dans chaque village,

tous les travaux, de naturc à remédier aux mauvaises conditions qui y règnent.

Conférences, brochures, prospectus et tracts, propagande par l'image et par l'affiche, propagande par l'école, soins aux malades, distribution gratuite de quinine préventive, tous les moyens furent mis en œuvre dans ce but. 8.000 vaccinations jenneriennes furent en outre pratiquées au cours de notre tournée de propagande.

Dans chaque village, la mission procéda aux travaux utiles d'hygiène rurale, avec le concours des habitants. La voirie et les habitations furent particulièrement l'objet de ces soins. Les fumiers furent éloignés des villages, des feuillées modèles et des fours à incinération construits.

Quant aux travaux de prophylaxie antipalustre, si la mission ne chercha pas, pendant la trop courte durée de ses travaux d'assainissement, à amorcer des travaux de grande envergure, efficaces sans doute, mais coûteux et longs à exécuter, du moins, dans les cantons et villages choisis comme modèles, elle chercha à diminuer les conditions favorables au développement des larves de moustiques par le faucardement des mares et rizières, par le pétrolage ou l'huilage périodique, par le peuplement des mares en poissons venus de Nam-Dinh (Tonkin), par le comblement de certains puits abandonnés, par l'écoulement, l'assèchement ou le comblement de certaines collections d'eau inutiles, de peu de profondeur, par le débroussement et le désherbage méthodique des villages et de ses environs dans un périmètre de 2 kilomètres.

Chaque habitant fut obligé au vidage et nettoyage périodique des récipients d'eau d'alimentation, à la destruction de tous les débris susceptibles de servir de réceptacles à l'éclosion des larves, à la surveillance des haies et des claies en bambous, des arbres creux voisins pouvant constituer autant de gîtcs à larves.

La mise en culture des terrains défrichés aux environs immédiats des villages fut conseillée. A titre d'exemple, le grillagement des ouvertures du poste de milice de Bim-Son fut entrepris, des pièges à moustiques installés. Enfin quinine préventive et moustiquaires furent recommandées et distribuées dans maints villages.

Etablissement de la carte endémique du Phu de Ha-Trung (Thanh-Hoa, Nord-Annam). — Les documents que nous avons pu recueillir en parcourant méthodiquement les villages composant le Phu de Ha-Trung nous ont permis d'en établir la carte endémique, ct de tirer toutes conclusions utiles à l'entreprise

secondaire de travaux d'hygiène et de prophylaxie antipalustre.

Nous avons procédé à l'examen des enfants de chaque canton, village par village. Pour que le plus petit nombre possible de sujets pût échapper à nos investigations nous avons fait établir pour chaque village, avant notre visite, le recensement de la population répartie en inscrits, hommes, femmes, enfants. Toutes nos recherches sur l'hypertrophie des rates chez les jeunes sujets ont porté sur des enfants de 0 à 15 ans (le plus grand nombre possible par chaque village) dont nous notions l'âge et le nom de façon à pouvoir suivre postérieurement ceux que nous aurions pu reconnaître comme porteurs de germes. Secondairement, nous les avons classés en plusieurs catégories suivant l'âge, de 0 à 5 ans, de 5 à 10 ans et total de 0 à 15 ans.

Quant aux hypertrophies spléniques, nous les avons elles-mêmes classées, suivant le degré, en légères, moyennes et grosses, suivant que la rate était perceptible à la palpation sans déborder les fausses côtes, qu'elle débordait légèrement ou qu'elle remplissait tout l'hypocondre.

Indices spléniques. — Nos indices spléniques ne portent que sur des sujets de 0 à 5 ans ; nous n'avons tenu compte des hypertrophies spléniques chez les sujets au-dessus de 5 ans que dans l'établissement de nos pourcentages. Sans doute, il a pu se présenter quelques causes d'erreurs générales dans l'interprétation des résultats que nous avons relevés. Si l'âge de 5 à 15 ans paraît être l'âge idéal pour la palpation de la rate, en raison de la minceur de la paroi et de l'intelligence plus avancée de l'enfant, nous avons cherché à obvier à la difficulté des constatations chez les plus jeunes qui s'effraient et résistent en associant souvent percussion et palpation dans les cas douteux. Il nous a fallu admettre en outre que la rate devait être hypertrophiée chez tous les paludéens, ce qui est loin d'être la règle, que toutes les splénomégalies même légères étaient d'origine malarique, ce qui n'est jamais démontrable, enfin que, dans tous les cas d'hypertrophie, celle-ci devait se développer en avant et permettre sa constatation par palpation ou percussion, ne pas tenir compte enfin du coefficient d'appréciation personnelle dans la façon de déterminer les cas douteux.

Quoi qu'il en soit, après avoir, dans les mêmes conditions d'examen, palpé et percuté les rates des enfants de même âge dans les différents cantons et villages du Phu de Ha-Trung, il devait s'en dégager un rapport d'endémicité que nous avons noté et qui nous a servi de base pour l'établissement des indices spléniques des villages et cantons étudiés.

Nous avons, d'une façon générale, pratiqué nos examens sur

le sujet couché, malgré les indications de SERGENT qui recommande la palpation debout ; nous avons cru remarquer que dans le cas qui nous intéressait, nous avions une plus grande facilité, surtout chez les jeunes sujets, pour déterminer le volume des rates examinées.

Indices plasmodiques. — Nous avons fait un prélèvement de sang pour rechercher l'hématozoaire chez tous les enfants de 0 à 5 ans, en même temps que l'examen clinique de la rate. D'une façon générale, tant pour l'un que pour l'autre examen, les enfants des villages nous ont paru peu sauvages et relativement dociles, à part quelques très rares exceptions. Peut-être la présence obligée et le concours des parents et des autorités locales indigènes ne furent-ils pas étrangers à cette relative tranquillité, surtout pour les tout jeunes. Les plus dociles nous ont toujours paru les enfants des écoles françaises, obéissants et disciplinés.

Nous avons en outre distribué de la quinine à tous les enfants examinés, ce qui n'a pas été d'une utilité négligeable en vue d'accroître le nombre d'enfants présentés par les villages, non plus que la douceur avec laquelle nous nous sommes efforcé d'opérer en gagnant la sympathie de ces jeunes bambins par la promesse de quelques sapêques aux plus sages. Nous sommes arrivé ainsi à obtenir chaque jour un nombre important de frottis qui furent fixés et colorés au panchrome de Hué et par l'examen desquels nous avons pu nous former une idée très approximative de l'état sanitaire de chaque village et canton au point de vue de l'épidémie palustre.

RÉSULTATS

I. — *Canton de Thuong-Ban :* 13 villages.

Indice splénique : 0,84.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 67 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 8 villages.
Indice plasmodique : 0,42.

II. — *Canton de Nam-Ban :* 13 villages.

Indice splénique : 0,77.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 65 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 3 villages.
Indice plasmodique : 0,47.

III. — *Canton de Ngo-Xa :* 17 villages.

Indice splénique : 0,74.
Splénomégalies . . . . { Minimum observé, 50 0/0. Maximum, 100 0/0 dans 2 villages.
Indice plasmodique : 0,43.

IV. — *Canton de Trung-Ban* : 24 villages.

Indice splénique : 0,73.

Splénomégalies. . . . { Minimum observé, 50 0/0.
Maximum, 100 0/0 dans 5 villages.

Indice plasmodique : 0,28.

V. — *Canton de Phi-Lai* : 19 villages.

Indice splénique : 0,52.

Splénomégalies. . . . { Minimum observé, 40 0/0.
Maximum, 100 0/0 dans 2 villages.

Indice plasmodique : 0,42.

VI. — *Canton de Dong-Bu* : 9 villages.

Indice splénique : 0,51.

Splénomégalies. . . . { Minimum observé, 0 0/0.
Maximum, 100 0/0 dans un village.

Indice plasmodique : 0,39.

VII. — *Canton de Dong-Yen* : 14 villages.

Indice splénique : 0,43.

Splénomégalies. . . . { Minimum observé, 0 0/0.
Maximum, 75 0/0.

Indice plasmodique : 0,34.

Des 7 cantons qui forment le Phu de Ha-Trung, les deux cantons qui nous ont paru plus fortement impaludés sont le canton de Thuong-Ban ou canton Royal, le plus rapproché de la montagne frontière du Tonkin et le canton de Nam-Ban, tout proche de la chaîne de Thach-Thanh. Les 3 cantons de Phi-Lai, Dong-Ba et Dong-Yen nous ont paru de beaucoup les moins atteints par l'endémie palustre.

Nous sommes arrivé aux résultats suivants pour l'ensemble du Phu de Ha-Trung.

Enfants de 0 à 5 ans.

Sur 1.363 examens cliniques :

489 fois la rate ne nous a point paru hypertrophiée.

Dans 874 cas nous avons décelé une hypertrophie notable de la rate, soit :

636 hypertrophies légères ;
126 — moyennes ;
112 — fortes.

Soit un indice splénique : 0,66.

Sur 1.358 examens hématologiques nous avons obtenu :

534 résultats positifs ;
824 résultats négatifs.

Soit un indice plasmodique : 0,39.

Au point de vue plasmodique, nous avons pu incriminer :

Dans 280 cas le *Pl. vivax* ;

Dans 141 cas le *Pl. præcox ;*
Dans 3 cas le *Pl. malariæ ;*
Dans 2 cas association de *Pl. præcox* et *vivax ;*
Dans 4 cas association de *Pl. præcox* et *Pl. malariæ*,

Enfants de 5 à 15 ans.

Sur 1.409 examens cliniques, nous avons obtenu uu total de 939 splénomégalies, soit 67 0/0, dont :
614 hypertrophies légères ;
166 — moyennes ;
159 — fortes.

Enfants de 0 à 15 ans (au total).

Sur la totalité des examens nous avons obtenu :
1.807 splénomégalies, soit 64 0/0, dont :
1.242 hypertrophies légères ;
294 — moyennes ;
271 — fortes.

En somme, si en si peu de temps, nous n'avons jamais pensé à rendre salubre une région qui paraît infestée de paludisme, nous avons cherché par l'éducation hygiénique élémentaire des villages, à y jeter les semences d'une action lente, maisdurable, la seule qui donnera jamais des résultats et malheureusement pas avant longtemps encore.

Au cours de nos déplacements, dans les divers cantons qui forment le Thanh-Hoa, nous n'avons pu que fortifier notre idée de l'utilité qu'il pouvait y avoir au point de vue du développement de la prospérité du Nord-Annam à continuer dans la voie tracée dans notre secteur d'essai, en portant dans les villages outre nos connaissances techniques pour entamer la lutte contre le Paludisme, les principes élémentaires de l'hygiène rurale, en les matérialisant par l'exemple, en y joignant en quelque sorte leçons de choses et travaux pratiques, désormais à la portée des intelligences les plus exiguës.

D'ailleurs, à la suite des études et travaux entrepris dans le premier secteur d'essai de Thanh-Hoa, le gouvernement général de l'Indo-Chine vient, dans une circulaire à directives générales, de constituer une organisation analogue d'hygiène et de prophylaxie antipalustre dans toutes les provinces de l'Indo-Chine Française.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 22 AVRIL 1923

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Procès-verbal de la séance du 22 avril 1923.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie en séance mensuelle le 22 avril 1923, sous la présidence de M. LE DANTEC, Président.

La Société décide de présenter à M. le Gouverneur Général de l'A. O. F. les vœux émis, après discussion, sur la prophylaxie de la malaria à Dakar; elle charge le Président de demander à M. le Gouverneur Général de recevoir à cet effet, en audience, le Bureau de la Société, ainsi que le Président et le Rapporteur de la Commission élue pour rechercher les moyens d'enrayer le paludisme dans notre ville.

Le Président donne lecture d'une lettre de M. le Professeur RAYNAUD, annonçant la création à Marseille d'une Société de Médecine et d'Hygiène Coloniale, et exprimant le désir que des relations cordiales et des échanges scientifiques s'établissent entre les deux Sociétés. La Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain est très sensible aux vœux que lui adresse la Société Médicale de Marseille, l'en remercie, et l'assure que, de son côté, elle sera très heureuse que les deux Sociétés entretiennent les relations scientifiques les plus étroites et les plus cordiales.

Dans la même lettre, M. le Professeur RAYNAUD annonce que, comme suite aux vœux exprimés par le Congrès de Médecine Coloniale de 1922, l'Institut de Médecine Coloniale de Marseille se propose d'envoyer au Sénégal une mission chargée d'effectuer des recherches sur la « bilharziose ». La Société, à l'unanimité, reconnaît le grand intérêt que présente une mission de ce genre, décide de s'y associer, et donne mission à son Bureau de demander à M. le Gouverneur Général l'appui matériel et moral du Gouvernement Général de l'A. O. F., pour l'organisation de cette mission.

Communications

Un cas de polydactylie (8 orteils),

Par G. Hudellet.

Nous vous présentons la photographie et la radiographie d'un pied gauche que nous avons observé chez un indigène de



race ouolof, cela tout à fait fortuitement, car cet indigène n'était aucunement gêné par la malformation congénitale dont il était porteur.

Ce pied comportait 8 orteils ; les deux premiers assez grêles donnaient l'impression d'un gros orteil bifide ; le troisième et les quatre derniers étaient d'aspect normal ; le quatrième, notablement en retrait sur les troisième et cinquième, avait l'allure d'un gros orteil. Alors que l'arrière-pied était bien conformé, l'avant-pied était très élargi, comme étalé en éventail. L'examen électrique nous a montré que tous ces orteils étaient pourvus de tendons extenseurs.



L'examen radiographique nous a fourni des précisions intéressantes sur ce cas de polydactylie. Le premier orteil est bien bifide, deux orteils pour un seul métatarsien ; chaque autre orteil a son métatarsien normalement constitué, sauf le quatrième dont le canal médullaire est notablement réduit. Le quatrième orteil n'a que deux phalanges, la dernière à contour irrégulier ; cet orteil a donc bien la constitution d'un gros orteil dont il en avait l'aspect. De même, les deux premiers orteils ont aussi deux phalanges.

Le squelette du métatarse nous montre sept métatarsiens complets, les premier, deuxième, quatrième, sixième et septième

s'articulent normalement avec les cunéiformes et le cuboïde. Il semble que ce soient les troisième et cinquième qui soient surnuméraires, venus s'intercaler entre les métatarsiens normaux. Un huitième métatarsien articulé avec le deuxième cunéiforme avait commencé à se développer ; il est venu se souder avec la diaphyse du troisième. Il y a donc sept métatarsiens complets et un incomplet.

Le squelette du tarse était normal de même que le squelette du pied droit.

Si l'on relève dans la littérature médicale de nombreuses observations de polydactylie à six orteils, les cas à orteils plus nombreux sont très rares. Augé et Alinat ont décrit dernièrement un cas d'heptadactylie avec six métatarsiens bien formés, et un, le troisième, incomplet, se continuant, comme dans notre observation, par un orteil ressemblant à un gros orteil. Riche a communiqué à la Société de Chirurgie de Paris l'observation d'un pied à huit orteils symétriquement groupés autour du gros, quatre en dehors, trois en dedans, exactement comme chez notre sujet ; malheureusement cet auteur ne donne aucun renseignement sur le squelette du métatarse. Edington et Primrose ont vu sur un enfant de quatre mois, huit orteils, les trois surnuméraires étant les deuxième, troisième et quatrième ; ce pied comportait sept métatarsiens complets et un incomplet. Morand a relaté aussi un cas de polydactylie dans lequel, aux huit orteils, faisaient suite huit métatarsiens ; enfin, on a observé neuf (Bartholin), dix (Saviard), douze orteils (Rueff).

Ces observations d'orteils surnuméraires au-dessus de sept orteils, ont leur intérêt en ce qu'elles viennent ruiner la théorie atavique de Darwin, laquelle veut que la polydactylie soit une anomalie régressive, l'homme ayant eu parmi ses ancêtres des animaux heptadactyles. Comme il n'existe pas d'animaux, même des temps préhistoriques, à plus de sept orteils, il est difficile de considérer comme un cas de régression l'observation de huit orteils et, à plus forte raison, de dix et de douze orteils à un même pied. Il semble plutôt que la polydactylie soit, comme le veut Debierre (de Lille), de nature pathologique, caractère pathologique qui peut devenir héréditaire, puisqu'on l'a rencontré dans une famille pendant six générations successives.

Bibliographie

Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques, 1879.
W.-A. Duffo. — *Contribution à l'étude de la polydactylie* (Thèse de Paris, 1905).
Riche. — Trois cas de polydactylie (*Société de Chirurgie*, 28 juin 1911).

H. DE BURGHGRAVE et P. TUYTENS. — L'hérédité dans la polydactylie (*Bull. de la Soc. Méd. de Gand*, déc. 1911).
GEO H. EDINGTON et W.-B. PRIMROSE. — *The Glascow medic. journal*, déc. 1922.
AUGÉ et ALINAT. — Un cas d'heptodactylie (*Arch. d'électricité médicale*, février 1923).

Evolution de la peste au Sénégal,

Par M. ACAR.

Ayant assuré le service de médecin de l'Etat Civil de Dakar depuis 1914, et ayant, de ce fait, pu observer toutes les poussées pesteuses, j'ai été amené, pour expliquer l'évolution si caractéristique de la peste et sa disparition à une certaine époque de l'année, à émettre l'hypothèse suivante : en temps d'épidémie de peste, la grande majorité de la population de notre ville ne devrait-elle pas son immunité à une vaccination lente et continue opérée par les puces?

Ce mode de vaccination serait, à mon avis, général, parce que tous, à un moment donné, et surtout en mai, à l'éclosion des puces, nous avons pu être piqués par un ou plusieurs de ces parasites infectés, qui, n'introduisant dans l'organisme qu'un nombre infime de germes, déterminent une réaction minime et une immunisation consécutive. Cette vaccination peut aussi se faire au niveau des bronches par les poussières, considérables à Dakar, et qui peuvent y apporter des germes à virulence atténuée ou des germes tués par le soleil et la dessiccation, ne provoquant qu'une légère bronchite.

Que ce soit d'une façon ou d'une autre, cette vaccination paraît possible et permettrait une explication plausible à l'évolution des poussées pesteuses qui frappent le Sénégal depuis 1914.

D'abord, peste à forme hypertoxique, début foudroyant ; le malade européen ou indigène est emporté en deux ou trois jours. Par la suite, évolution plus lente de la maladie ; l'issue fatale ne survient qu'au bout d'une semaine (même chez les malades non soignés). Plus tard, l'évolution est encore plus lente et plus bénigne, et d'une, deux ou trois semaines. Enfin, quand l'épidémie touche son terme, on voit des formes chroniques de la maladie, évoluant en un mois ou plus et se terminant spontanément par la guérison ; à côté de ces formes fébriles, existent même des formes tout à fait apyrétiques où l'individu

héberge le cocco-bacille dans ses tissus ganglionnaires, sans en être incommodé (M. Leger et A. Baury).

La théorie de l'atténuation progressive du germe par la chaleur est contredite ici par les faits, puisque toutes les épidémies de peste au Sénégal apparaissent en mai, et se développent durant les mois les plus chauds de l'année.

L'explication de l'évolution épidémique de la peste relève, à mon avis, de nombreux facteurs dont beaucoup nous sont inconnus, mais au nombre desquels l'un des plus importants nous paraît être cette atténuation du germe par son passage à travers des organismes de moins en moins réceptifs.

M. Marcel Léger. — Les hypothèses de nôtre collègue sont sans doute fort ingénieuses, mais ne reposent sur rien de précis, pas même l'observation d'un de ces cas « à réaction légère et à immunisation consécutive » qu'il signale possible.

Je relève en plus dans la communication de M. Acar certaines contradictions :

a) Les poussées de peste annuelles se manifesteraient sous des formes hypertoxiques au début, ensuite de moins en moins graves, pour être bénignes à la fin. D'autre part, la vaccination spontanée par les puces s'opérerait au début, en mai, au moment, nous dit-il, où les insectes sont particulièrement nombreux. On aurait un exemple de vaccination donnant une immunité dont le degré, au lieu de décroître, augmente progressivement ;

b) La vaccination par les poussières s'explique encore moins. Il n'y a de la poussière à Dakar que pendant la saison sèche qui cesse au début de juillet. La vaccination, dont parle M. Acar, par les bronches, s'opérerait en mai et juin et devrait donner son maximum de rendement à ce moment-là et non en septembre et octobre ;

c) M. Acar croit à l'atténuation du bacille de Yersin par son passage à travers des organismes humains rendus de moins en moins réceptifs par suite des piqûres de puces ou l'inhalation involontaire de poussière. On sait que la peste, exception faite de la pneumonique primitive, ne se transmet qu'exceptionnellement d'homme à homme, les germes se trouvant très rares dans le sang humain. Les puces s'infectent en piquant les muridés, dans le sang desquels les microbes peuvent fourmiller, et la transmission habituelle se fait par les puces de Rat à Homme.

M. G. Huchard. — Les chiffres de la statistique municipale quotidienne des décès à Dakar en 1920 et 1921, que j'ai recueillis, mon-

trent que les décès causés par la peste dans cette ville, atteignent leur maximum en 1920, en juin, et en 1921, en juillet. Pendant ces deux mois, la proportion des cas mortels dus à la forme septicémique de la maladie — donc les cas hypertoxiques — est supérieure à celle d'avril et mai. Ces chiffres semblent contredire l'hypothèse présentée par notre confrère ACAR, d'une vaccination progressive de la population de Dakar, commençant au début de l'épidémie de peste, soit en mars et avril. En effet, s'il en était ainsi, en juin et juillet, la population devrait être en pleine période d'immunité, donc réfractaire à la contamination, or il n'en est rien.

M. HECKENROTH. — Notre collègue, se basant sur ce qui a été dit de l'évolution de la peste en certains pays et sur ses propres observations à Dakar où la maladie apparaît en saison chaude, se refuse à voir dans l'élévation de la température atmosphérique un élément capable d'empêcher ou de gêner le développement d'une épidémie.

Nous sommes d'accord avec lui si nous parlons du Sénégal; mais nous rappellerons aussi que, suivant les pays envisagés, les épidémies de peste, bien que saisonnières, se développent à des moments de l'année où les conditions météorologiques sont loin d'être toujours comparables :

Saison sèche et chaude en Nouvelle-Calédonie ;

Saison sèche et froide au Siam ;

Saison sèche au Sud-Annam, la température restant sensiblement uniforme d'un bout de l'année à l'autre ;

Saison humide et froide aux Indes ;

Saison humide et chaude au Tonkin ;

Saison humide et chaude au Sénégal, encore que dans cette colonie les influences thermométriques et hygrométriques diffèrent de façon appréciable sur la Côte et dans l'intérieur malgré une similitude d'évolution des épidémies de peste dans les deux zones.

Quoi qu'il en soit, M. ACAR vient de nous exposer très rapiment sous quelles influences, à son avis, la disparition de la forme épidémique de l'affection surviendrait en milieu humain.

L'idée de la possibilité de la vaccination de l'homme contre la peste par la piqûre de puces malades n'est pas nouvelle ; mais ce mode d'immunisation naturelle n'avait jamais été présenté encore comme la raison de la cessation d'une épidémie.

M. ACAR suggère, il est vrai, que dans certaines circonstances l'immunisation peut aussi résulter de l'absorption, par les voies respiratoires, de poussières chargées de virus pesteux.

Année 1920

Mois	Cas de peste								Décès en 1920	
	Cas certains				Cas probables					
	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Décès par peste	Nombre total de décès
Janvier.	3	1	—	—	—	—	—	—	6, dont 2 suspects.	148
Février.	1	1	—	—	—	—	—	—	2	157
Mars	2	4	—	1	—	3	1	—	11, dont 4 suspects	162
Avril	—	—	—	—	—	9	1	—	10, tous suspects	164
Mai	2	—	—	—	—	2	1	—	5, dont 3 suspects	117
Juin	8	2	2	—	1	3	2	2	20, dont 8 suspects	138
Juillet	4	4	—	—	—	5	2	2	17, dont 9 suspects	135
Août	2	1	—	—	—	—	—	2	5, dont 2 suspects	126
Septembre.	2	—	1	—	—	—	—	—	3, dont 0 suspect	118
Octobre.	—	—	—	—	—	—	1	1	3, tous suspects	127
Novembre.	—	—	1	—	—	1	—	—	2, dont 1 suspect	107
Décembre.	—	—	—	—	—	—	—	—	0	105

Année 1921

Mois	Cas de peste								Décès en 1921	
	Cas certains				Cas probables					
	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Bub.	Pulm.	Septicémiques	Non spécifiés	Décès par peste	Nombre total de décès
Janvier.	—	—	—	—	—	—	—	—	0	95
Février.	—	—	—	—	—	—	—	—	0	94
Mars	—	—	—	—	—	—	—	—	0	99
Avril	—	—	1	—	—	1	3	5	10	113
Mai	13	—	14	6	—	1	4	20	58	164
Juin.	52	4	15	25	1	1	11	41	150	337
Juillet	154	3	6	119	—	2	77	85	446	654
Août.	82	—	2	69	1	2	21	22	197	378
Septembre.	15	2	—	8	—	—	—	2	27	142
Octobre.	—	—	—	2	—	—	—	—	2	129
Novembre.	5	1	—	1	—	—	—	—	7	102
Décembre.	2	1	—	—	—	—	—	—	3	80

La vaccination se ferait donc, dans le premier cas, au moyen de l'inoculation de germes virulents et, dans le deuxième, par la pénétration, dans un organe éminemment susceptible, de germes vraisemblablement atténués ou tués par leur passage dans le milieu extérieur.

Nous n'avons aucune raison de nier que, chez quelques sujets, ces deux modes de vaccination ne soient possibles ; par contre, quelles observations nous autorisent à regarder ce fait comme général ? Le problème de la marche des épidémies reste plus complexe et nous pensons qu'il n'y a pas lieu encore d'abandonner délibérément les multiples constatations de tous ordres qui ont été faites à ce point de vue, au cours des manifestations de la maladie, en divers points du globe, et ont permis d'invoquer, non sans raison, pour expliquer l'évolution du fléau, les densités murine et pulicienne, l'état de réceptivité des rats, l'époque des nichées et les facteurs atmosphériques dont l'influence sur le développement de l'insecte vecteur est indubitable et l'influence sur son pouvoir infectant, possible.

Dr LHUERRE. — Notre Collègue, le Dr ACAR, vient de nous soumettre une hypothèse ingénieuse, séduisante, mais une hypothèse demande à être étayée sur des faits.

Celle qui est émise ne semble pas cadrer avec ce qui est observé depuis l'apparition de la peste à Dakar. Les cas bénins se rencontrent pendant toute la durée des périodes épidémiques. Ils ne sont pas uniquement réservés à leur décours. Les cas graves se montrent de même, en plus ou moins grand nombre, pendant tout le cycle évolutif des poussées saisonnières.

Les habitants des demeures contaminées devraient être les premiers à bénéficier de cette vaccination automatique ; or, il n'en est pas ainsi. Le Service d'hygiène a signalé depuis longtemps que les mêmes maisons constituaient chaque année des foyers de peste. Leurs habitants sont atteints, sans qu'on ait pu noter une bénignité spéciale de leurs cas.

Cette vaccination automatique serait plus efficace que celle obtenue par les vaccins de laboratoire. Dans son remarquable rapport sur l'épidémie de peste de 1914, le Dr LECOMTE, alors Directeur de l'Hôpital central indigène, écrivait : « La triple « vaccination (et même la quintuple, s'il faut en croire un pes- « teux) ne met pas absolument à l'abri, car de nombreux mili- » taires n'ont pas échappé à la contagion, bien que plusieurs « fois la vaccination ne fut pas trop récente ; la plupart, il est « vrai, ont présenté une forme pulmonaire atténuée, donc dou-

« teuse, mais quelques-uns ont été atteints de bubon nettement « pesteux, et tous n'ont pas guéri.

« Chez 8 vaccinés civils, l'évolution a été la suivante : une « vaccination : 4-1 mort ; deux vaccinations : 1-1 mort ; trois « vaccinations : 3-1 mort.

« Soit au total 37,5 o/o ».

Les facteurs qui conditionnent la physionomie d'une affection endémo-épidémique comme la peste, d'une année à l'autre ou même d'une décade à une autre, sont plus complexes que ne le laisserait supposer l'hypothèse de notre Collègue. Une explication univoque risque de porter à faux ou de négliger des causes qui ne sont pas négligeables, puisque le Service d'hygiène a dû organiser un plan de campagne anti-pesteuse très minutieux et très coûteux.

M. A. Acar. — Les contradictions relevées par le Dr Leger sont, je crois, plus apparentes que réelles.

Plus il y a de puces (en mai et en juin), plus les inoculations sont nombreuses, et plus l'épidémie augmente, la violence d'une épidémie étant facteur du nombre et de la virulence des germes inoculés. La vaccination ne peut donc s'exercer à cette période que sur des organismes présentant déjà une certaine immunité naturelle.

Plus tard, en juillet, août et septembre, quand, par suite des pluies, le nombre des puces a diminué, et que la poussière est abattue, cette vaccination peut s'exercer sur une plus grande échelle, les individus ne recevant qu'un nombre infime de germes dont leur organisme peut aisément triompher.

Du reste, ces modes de vaccination, s'ils existent, ne contribuent pas seuls à l'atténuation et à la disparition de l'épidémie. Il est très probable que bien d'autres facteurs interviennent, telles que les conditions atmosphériques, climatériques, etc., etc. Par contre, les maladies saisonnières, les maladies du tube digestif, le paludisme durant l'hivernage, le refroidissement et les maladies pleuro-pulmonaires durant la saison sèche, compliquent cette maladie épidémique et en modifient beaucoup l'évolution.

Les statistiques apportées par le Dr Huchard ne nous paraissent s'appliquer qu'imparfaitement à notre sujet de discussion, en ce sens qu'elles ne portent que sur la mortalité et négligent la morbidité qui est le fait le plus important dans toute question d'immunité acquise.

En outre, depuis l'opposition des indigènes à tout prélèvement sur les cadavres et à tout examen bactériologique, les

médecins de l'Etat Civil ont été obligés d'appuyer leur diagnostic sur l'existence d'un bubon qui peut manquer souvent, et sur des renseignements plus ou moins erronés que fournit l'entourage du décédé sur la durée de la maladie.

Les statistiques du Dr LHUERRE, qui ne portent que sur une période épidémique courte et sur une seule catégorie de décédés (tirailleurs), ne sauraient, non plus, être concluantes.

Il est indéniable qu'au commencement de chaque épidémie, des cadavres d'indigènes trouvés dans les rues, dénotent une évolution rapide de la maladie, et que ce fait ne s'observe plus deux ou trois mois après. Le bubon pesteux apparaît plus fréquemment vers le déclin de l'épidémie. Au début, la maladie emporte le sujet avant qu'il ait eu le temps de réagir. Plus tard, revêtant la forme chronique, elle donne au malade le temps nécessaire à l'utilisation de ses moyens de défense.

En tout cas, l'atténuation de la maladie, atténuation qui existe bien, puisque, à une certaine époque, la peste épidémique passe à l'état endémique, traduit l'atténuation de la virulence du germe et l'immunité acquise par la population. D'où vient cette immunité? C'est le problème qui reste à résoudre.

Un cas de méningite pesteuse,

Par M. NOGUE.

Le tirailleur Bambara N'JI KONÉ, âgé d'environ 40 ans, fut atteint, nous dit-il, le 26 janvier dernier, de frisson avec fièvre. Il fut envoyé à l'Hôpital Colonial de Dakar, le 1er février, par le Dr ARMSTRONG pour pneumonie gauche, puis transéaté sur l'Hôpital Indigène, le 5 février par le Dr COMBES.

A son arrivée dans notre service, nous constatons que N'JI KONÉ présente un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Ictère très foncé. Rate volumineuse débordant de quatre travers de doigt le rebord costal. Examen des crachats, le 5 février, au point de vue bacilles de YERSIN : négatif.

La température oscille pendant deux semaines autour de 38°. Au milieu de février, on note une augmentation notable de l'aire cardiaque à la percussion, avec tachycardie et assourdissement des bruits du cœur. Expectoration abondante. A la base du poumon gauche, on entend des frottements et des râles sous-crépitants. Le malade a considérablement maigri. Révul-

sion sur la région cardiaque. Digitaline. Injections de collobiase d'or. A deux reprises, dans l'hypothèse de l'existence d'une pneumonie caséeuse, nous demandons, le 8 et le 19 février, une analyse des crachats au point de vue bacilles de Koch. Le résultat en est négatif.

Par la suite, l'état de N'Ji Koné paraît un peu s'améliorer, mais des signes de congestion pulmonaire persistent toujours à la base gauche et la zone de matité cardiaque a une étendue anormale.

Le 24, le malade accuse une très vive douleur dans la région lombaire. La température axillaire monte brusquement à 39°. Le 25, N'Ji Koné est excité, gémit sans cesse ; il présente un signe de Kernig franchement positif. La ponction lombaire donne issue à du liquide jaune citrin, coulant sous forte pression. Ce liquide céphalo-rachidien est examiné par M. M. Léger ; il y trouve de rares cocco-bacilles ayant toutes les apparences du bacille pesteux. L'étudiant Deen ponctionne un ganglion de l'aine, ganglion d'aspect du reste normal. La sérosité, ainsi prélevée et envoyée pour examen à l'Institut de Biologie, contient des bacilles pesteux non rares.

N'Ji Koné est transféré au service des Contagieux où il est soigné par le Dr Lhuerre.

Le 26, coma, cris méningitiques incessants. Injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum antipesteux.

Le 27, matin, injection de 100 cm³ de sérum anti-pesteux. Dans la soirée, le malade meurt.

Nous pratiquons l'autopsie avec M. le Dr Lhuerre. En voici les résultats : Cadavre d'une grande maigreur. Tissu cellulaire de couleur un peu jaunâtre. Sur les poumons, adhérences pleurales anciennes. Le lobe inférieur du poumon gauche a un aspect rouge foncé, très semblable à celui de l'hépatisation rouge ; la pression fait sourdre des petites bronches quelques gouttelettes muco-purulentes. Paquet de ganglions noirs le long de la trachée, l'un de la grosseur d'une noisette au niveau du pédicule droit. Liquide louche, abondant, dans la cavité du péricarde, dont les deux feuillets sont couverts de villosités jaunâtres friables. Rate volumineuse. Ganglions mésentériques hypertrophiés, de la grosseur d'une noisette. La cavité crânienne n'a pu être ouverte.

Différents exsudats sont prélevés et envoyés à l'Institut de Biologie. Voici la réponse de M. M. Leger : cocco-bacilles, ayant la morphologie et les réactions tinctoriales du bacille de Yersin, non rares dans les poumons, les ganglions bronchiques, très rares dans le foie, absents, dans les ganglions

mésentériques, la rate et dans le liquide péricardique du reste exempt de germes.

Nous n'avons pas pu savoir de façon précise la date et le nombre des vaccinations antipesteuses subies par N'JI KONÉ, mais nous avons toute raison de croire qu'il avait été vacciné au moins deux fois contre la peste.

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue.

D'abord, les méningites cérébro-spinales pesteuses constituent une rareté. Lors de la discussion du cas présenté à la Société de Pathologie exotique par MM. LAFONT, LECOMTE et HECKENROTH, M. DUJARDIN-BEAUMETZ ne pouvait citer que sept autres observations publiées de méningites à bacilles de YERSIN (1).

De plus, la nature de l'affection qui a précédé l'apparition des symptômes de la méningite mérite d'être étudiée.

Il nous paraît tout à fait improbable que N'JI KONÉ ait contracté la peste pendant son séjour à l'Hôpital Indigène. Les cas de contagion de peste interhospitaliers semblent être extrêmement rares. Dans notre Hôpital Indigène ont été soignés, depuis 1914, des centaines de cas de peste dont inévitablement un certain nombre ne furent pas diagnostiqués à l'entrée : bien que le retard dans le diagnostic entraînât le maintien de pesteux pendant un temps plus ou moins long, dans les salles communes, il n'y a eu, à notre connaissance, qu'un cas de contagion interhospitalière. Et, argument plus décisif, aucun malade suspect de peste n'a été hospitalisé dans la salle où fut traité N'JI KONÉ pendant son hospitalisation et durant le mois précédent.

S'agit-il d'un de ces porteurs de germes, comme en ont signalé MM. LEGER et BAURY (2) ? Chez N'JI KONÉ, atteint de pneumonie à pneumocoques avec péricardite, la virulence des germes pesteux jusque-là latents se serait exaltée et le bacille de YERSIN n'aurait été qu'un « microbe de sortie ».

Le fait est possible, mais plus vraisemblablement la méningite cérébro-spinale a été secondaire à une peste méconnue de durée anormale, à un de ces cas de forme presque chronique, comme il nous a été donné d'en observer à plusieurs reprises depuis quelques mois à Dakar (3).

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 10 mars 1915.

(2) MM. LEGER et A. BAURY. Porteurs sains de bacilles pesteux. *C. R. Acad. Sciences*, 23 octobre 1922.

(3) Voir Communication à notre Société de MM. LEGER et LHUERRE. Persistance anormale du bacille de YERSIN chez un pesteux bubonique, 30 juillet 1922.

Les vaccinations antipesteuses subies par N'Ji Koné ont dû jouer un rôle dans la bénignité relative qu'à présentée l'infection durant près d'un mois.

On ne manquera pas de nous objecter le résultat négatif du premier examen des crachats, mais il est possible que les microbes de Yérsin aient été en petit nombre et soient passé inaperçus, ou que le frottis fait par l'étudiant ait été prélevé dans de mauvaises conditions.

Nous insistons sur le fait que nous avions été frappé, au point de penser à la possibilité d'une pneumonie caséeuse, de la persistance anormale des symptômes de congestion à la base gauche avec des signes d'intoxication générale profonde, explicables, il est vrai, par la péricardite. Les quantités considérables de sérum antipesteux injectées à N'Ji Koné dans les derniers jours de sa vie peuvent expliquer la rareté relative des bacilles de Yersin dans les exsudats prélevés après la mort. Enfin, ici même, M. Delbreil a déjà signalé l'existence de péricardites au cours de la peste (1).

La tuberculose bovine à l'abattoir de Dakar (2e note),

Par L. Teppaz.

Dans une note parue en 1922 dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (tome XV, n° 5), je signalai un cas de tuberculose bovine authentique, constaté à l'abattoir de Dakar. La preuve bactériologique de l'affection étant faite, il restait à déterminer, si possible, l'origine humaine ou bovine du bacille ayant infecté le zébu. A cet effet, un lapin fut inoculé dans la veine marginale de l'oreille, le 10 mars, avec une gouttelette minuscule de pus pris dans l'abcès du premier cobaye réactif. Cinquante-huit jours après l'inoculation (le 8 mai), le lapin mourait dans un état de misère physiologique très accentué. L'autopsie révéla une tuberculose généralisée à tous les organes et plus particulièrement aux deux poumons qui était littéralement farcis de tubercules miliaires.

Deux cobayes inoculés avec une émulsion d'un ganglion pro-

(1) Delbreil. De quelques constatations nécropsiques en rapport avec la clinique dans la peste pulmonaire primitive. *Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, 14 mars 1920.

venant du lapin ci-dessus firent également de la tuberculose généralisée.

Le bacille infectant le zébu paraissait être du type « bovin » bien que l'affection fut des plus bénignes ; la suite de cette note montrera une contradiction encore plus étrange. Rentré en France, en août 1922, je ne retournai à Dakar qu'en février 1923 ; pendant mon absence mon confrère NAINSOUTA trouva deux nouveaux cas de tuberculose (ce *Bulletin*). Le 16 mai, à l'abattoir de Dakar, je saisis pour *tuberculose pulmonaire* un zébu de 12 ans environ. Le sujet présentait une tuberculose des deux poumons, qui étaient entièrement remplis de tubercules de toutes dimensions (de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noix), les uns caséifiés, les autres charnus. Tous les ganglions thoraciques étaient infectés. La plèvre et les organes abdominaux ne présentaient aucune lésion macroscopique, mais l'état général du sujet était des plus mauvais. Considéré par son propriétaire comme infecté de péripneumonie, le zébu avait été vendu presque *in extremis* pour le cuir.

Des frottis faits avec un ganglion bronchique fixèrent le diagnostic.

Un lapin et un cobaye furent inoculés sous la peau de la cuisse avec une émulsion épaisse de ce ganglion le 17 mars.

Le 3 avril, le cobaye présente un ulcère caractéristique, formé par l'ouverture spontanée d'un abcès existant au point d'inoculation. Le 11 avril (26e jour), il meurt après une très courte maladie. L'autopsie révèle deux ganglions sous-lombaires infectés et une tuberculose miliaire du foie très discrète (une dizaine de petits abcès, pus riche en bacilles). Tous les organes internes sont congestionnés, le cobaye est mort de tuberculose aiguë à forme septicémique.

Le lapin, inoculé le 17 mars, ne présente aucun symptôme local ou général le 13 avril (28e jour) ; il peut être considéré comme non contaminé malgré la forte dose d'émulsion qui lui a été injectée (3 cm^3).

Il paraît difficile de tirer une conclusion des faits précédents qui sont assez contradictoires. Si l'on considère en effet le lapin comme réactif du bacille d'origine bovine, nous avons, dans le premier cas une infection très bénigne du zébu causée par un bacille du type *bovin*. Dans le deuxième cas, l'affection grave pour le zébu, puisqu'il y a infection massive des deux lobes pulmonaires et étisie, est due à un bacille du type *humain*.

Le zébu est-il également réceptif pour le bacille type « humain » et le bacille type « bovin » ; ou n'existe-t-il qu'un seul bacille s'acclimatant rapidement dans les deux espèces ; les

faits constatés ne permettent pas de répondre dans un sens quelconque ; s'ils sont rapportés ici, c'est, non pour renseigner les chercheurs, mais pour les stimuler; la question paraît être assez intéressante pour motiver de nouvelles recherches.

*
* *

Au sujet des zébus de l'Afrique Occidentale Française, on peut se demander s'ils appartiennent à une espèce différente des bovins taurins, ou simplement à une race de ceux-ci (les classiques font deux espèces différentes). Les zébus sont indéfiniment féconds avec les « N'Damas », race locale de bovidés taurins; leurs hybrides connus sous le nom de « D'Jakorés » sont également féconds avec les « N'Damas » et féconds entre eux. La bosse qui caractérise les zébus est très variable de forme et de volume et ne correspond pas à un allongement des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ; il n'y a aucune différence entre la conformation de la colonne vertébrale des zébus et des taurins. Toutefois, il y a lieu de remarquer que les fœtus des zébus de tout âge présentent au niveau du garot une petite loupe graisseuse, image exacte de la bosse de l'adulte; de ce fait le zébu est reconnaissable dès la huitième semaine environ. Au point de vue pathologique les zébus et les taurins ne présentent pas de différence si ce n'est pour les trypanosomiases qui paraissent épargner les « N'Damas » (Taurins) alors que les zébus sont très sensibles. Les « N'Damas » et les « animaux des Lagunes » (Dahomey) ne sont pourtant pas réfractaires aux maladies à trypanosomes, Pécaud estime les pertes chez les derniers à 1 o/o des effectifs (Pécaud, l'*Elevage et les animaux domestiques au Dahomey*). Les métis zébus « N'Damas » du Sénégal sont aussi sensibles aux trypanosomiases que les zébus purs.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Index endémique du paludisme à Ouagadougou en saison sèche,

Par Marcel Leger et E. Bédier.

Notre ami, le Dr René Le Dentu, Chef du Service de Santé de la Haute-Volta, a bien voulu prélever à notre intention un certain nombre de frottis de sang chez les enfants indigènes de Ouagadougou, la capitale.

Les documents envoyés sont en nombre restreint. Tels qu'ils sont, nous croyons bon de faire connaître les résultats. Nous ne possédons en effet que de rares et déjà anciens renseignements cliniques sur le paludisme dans la Haute-Volta, de toutes les Colonies du groupe de l'A. O. F. celle possédant la population la plus dense, et ces renseignements n'ont jamais été corroborés par des examens de laboratoire.

VALLET, en 1901, estime qu'à Dori, « l'impaludisme n'existe que pour mémoire ». Il n'a constaté chez les Européens que six cas de fièvre dont quatre d'une durée de 24 heures.

Pour VERDIER (1907), dans le Macina, les accès paludéens se rencontrent comme dans tout le Soudan, mais au dire des médecins qui ont séjourné à Bandiagara ils y affectent une forme moins grave que dans la majorité des régions de l'A. O. F.

Les frottis du Dr LE DENTU se rapportent à 45 enfants de 10 à 15 ans, pris au hasard, parmi des enfants noirs en apparence sains. L'opération a été pratiquée à la fin du mois de mars, c'est-à-dire en pleine période sèche. Le climat de la Haute-Volta comporte en effet un hivernage de juin à octobre, une saison sèche et relativement fraîche de novembre à février, une saison sèche et chaude de mars à mai.

De ces 45 enfants, 21 sont porteurs dans le sang d'hématozoaires de LAVERAN, généralement en nombre rare ou très rare, soit 46,6 o/o de parasités.

La proportion des *Plasmodium* est la suivante : *Pl. præcox* 14 soit 66,6 o/o, *Pl. malariæ* 7, soit 33,3 o/o. Nous n'avons rencontré aucun *Pl. vivax*.

Cet index hématologique montre que le Paludisme sévit avec une certaine intensité dans la capitale de la Haute-Volta.

Il a l'intérêt pratique d'indiquer le pourcentage des enfants infectés au moment où l'étiage paludéen est à son minimum, représentant ainsi le degré exact de l'infection palustre. Le complément naturel de cet index sera celui établi vers la fin de la saison des pluies qui donnera la mesure de l'inflation épidémique et que nous espérons pouvoir faire dans la suite.

Comparé aux autres index pratiqués à la même saison dans diverses autres parties du groupe de l'A. O. F., nous voyons que Ouagadougou (index 46,6) doit être considéré comme moins palustre que Kayes, Koulikoro, Ségou (index 60, BOUFFARD), Bamako (BOUFFARD 60 ; A. LEGER 62,20 ; GAMBIER 60), Grand-Bassam (SOREL 57), Conakry (M. LEGER et A. BAURY 60). Il n'est guère plus élevé que celui de Dakar (M. LEGER et BAURY 42), et sensiblement plus fort que ceux de Saint-Louis (THIROUX 18, M. LEGER et BAURY 16,3) et du Dahomey (BOUFFARD 13).

Comme partout ailleurs en A. O. F. le *Pl. præcox* domine, mais le parasite de la quarte se rencontre dans une forte proportion. Le pourcentage de *Pl. malariæ* trouvé à Ouagadougou est sensiblement le même que celui indiqué au Sénégal par Thiroux ou par nous-mêmes, et au Soudan par Bouffard, André Leger, Commes. Seul Gambier tout dernièrement a relevé presque exclusivement à Bamako, *Pl. præcox* (199 sur 203 parasités).

Institut Biologique de l'A. O. F.

Indications bibliographiques

(1) Vallet, *Ann. Méd. et Hyg. coloniales*, 1901, p. 192.
(2) Verdier, *Ann. Méd. et Hyg. coloniales*, 1907, p. 5.
(3) G. Bouffard, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 34.
(4) André Leger, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, p. 181.
(5) Gambier, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 933.
(6) Sorel, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, p. 108.
(7) M. Leger et A. Baury, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 497.
(8) M. Leger et A. Baury, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 510.
(9) Thiroux et d'Anfreville, *Le Paludisme au Sénégal en 1905*, Baillière, 1908.
(10) Bouffard, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1919, p. 304.

ERRATUM

Bulletin nº 2 de l'année 1923, communication M. Nogue : Un cas d'insuffisance hépatique à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol, page 149, 12e ligne.

Lire :

$$\sqrt{\frac{0,13}{21,98 \times \sqrt{\frac{8,64}{25}}}} = 0,036$$

Au lieu de :

$$\sqrt{\frac{0,13}{21,98 \times \frac{8,64}{25}}} = 0,036.$$

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. III, f. 2, mars 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 6, 7, 1 et 15 mars 1923.

Annals of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 1, 18 avril 1923.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. II, f. 4, 1923.

Archivio italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 10, 11, 12, octobre, novembre, décembre 1922.

Archivos del Hospital Municipal de la Habana, t. I, f. 6, décembre 1922.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XIII, f. 3-4, septembre-décembre 1922.

Bulletin des Vétérinaires auxiliaires de l'Indochine, t. I, f. 1, janvier 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 1, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 2, 3, 4, 5, 10, 28 février, 20 mars, 16 avril 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XI, f. 4, avril 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 7, 8, 2, 16 avril 1923.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. V, f. 2, novembre 1922.

Mededeelingen van den Burgerlijkengeneesklindigen Dienst in Nederlandsch-Indië, n° 4 et 5, 1922.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. V, f. 3, décembre 1922.

Nipiologia, t. IX, f. 1, janvier-mars 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 8, 9, 15 avril-1er mai 1923.

Revista de Medicina y Cirugia Caracas, Venezuela, t. VI, f. 57, 58, 59, 31 décembre 1922, 31 janvier et 28 février 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 2, février 1923.

Revista Zootecnica, t. X, f. 112, 113, 15 janvier et 15 février 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 1 et 10 (Index Number), t. XX, f. 3 et 4, mars et avril 1923. Sanitation sur p., n° 1, pp. 1-92, 31 mars 1923.

BROCHURES DIVERSES

Andrew Balfour. — *The Cure of Sleeping Sickness.*

Henri Velu. — *Mémoires de la Société des Sciences naturelles du Maroc* (Les Piroplasmes et les Piroplasmoses).

Henri Velu. — *La Prophylaxie des Principales Maladies du Bétail au Maroc.*

A. Balfour, Benchetrit. E.-C. Harrah, Francis O'Connor, Dr Raul, F. Vaccarezza, C.-M. Wenyon etc. Diverses brochures.

Rapport de la Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.

Rapport annuel de Calcutta School of Tropical Medicine.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

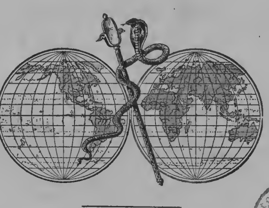
Laval. — Imprimerie Barnéoud.

Tome XVI. 1923 N° 6.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 13 Juin 1923

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr.; *Union postale*, **45** fr.
Prix des années 1908 à 1919 : chaque année : **30** fr.; années suivantes : **40** fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 6

Séance du 13 Juin 1923

Présidence de M. GOUZIEN, Vice-Président.

COMMUNICATIONS

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 20 Mai 1923

PRÉSENTATIONS

COMMUNICATIONS

Seizième année 1923 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Juin 1923

PRÉSIDENCE DE M. GOUZIEN, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance

MM. H. de Beaurepaire-Aragao et Rivas adressent à la Société des remerciements pour leur élection de membres correspondants.

Conférences

M. Mesnil parle de Pasteur comme précurseur en microbiologie tropicale.

Elections

A la séance du 9 mai, le Médecin Inspecteur des T. C. Clouard a été élu membre titulaire à l'unanimité des votants.

Communications

Sur un mode de préparation du vaccin antistaphylococcique,

Par P. Noël Bernard.

La vaccinothérapie par le vaccin antistaphylococcique est le traitement le plus efficace et le plus rapide de la furonculose, si fréquente sous les tropiques et en particulier en Indochine. Cette affection, banale dans les pays tempérés, revêt, sous les climats chauds et humides, les caractères d'une maladie véritable par sa généralisation, sa ténacité, les symptômes généraux qu'elle peut entraîner et la fréquence de ses récidives.

Il convenait de disposer d'un stock vaccin immédiatement utilisable et d'une activité assez régulière pour restreindre l'usage des auto-vaccins.

L'étude comparée d'un certain nombre de procédés de préparation a conduit à adopter, pour tuer les staphylocoques, l'immersion prolongée dans la glycérine pure à 30° Baumé, à la glacière. On sait que, dans la glycérine, la virulence des centres rabiques ou de la pulpe vaccinale persiste pendant un temps assez prolongé; les toxines solubles (1) (toxine tétanique, ricine) ne subissent en plusieurs années qu'un fléchissement léger. Il était donc permis de supposer que les staphylocoques, en perdant lentement leur vitalité dans la glycérine, conserveraient, dans de bonnes conditions et assez longtemps, leurs propriétés antigènes.

Les essais, qui se poursuivent sans interruption depuis cinq ans, ont prouvé les bons résultats de la technique suivante :

Préparation du vaccin. — On recueille, à la pipette, après désinfection de la peau à la teinture d'iode, une goutte de pus sur un furoncle volumineux non ouvert, déterminant une forte réaction périphérique. Cette goutte de pus est refoulée dans l'eau de condensation d'un tube de gélose. On plonge l'extrémité d'un fil de platine dans cette eau de condensation et on le reporte dans l'eau de condensation d'un second tube.

(1) Note sur la conservation des toxines solubles par M. Nicolle et Ch. Truche. *Ann. Institut Pasteur*, 1910-1922.

Les deux tubes sont inclinés de façon à répandre l'eau de condensation à la surface de la gélose. Sur le second tube, on obtient en moyenne 4 à 7 colonies, très isolées, qui atteignent en 24 heures à 37° 5 mm. de diamètre. Après vérification d'une de ces colonies, on l'ensemence dans l'eau de condensation de la gélose d'une boîte de Roux, qui est mise à plat à l'étuve. Après 20 heures d'étuve, la culture abondante est raclée dans 50 cm³ d'eau physiologique. La dilution microbienne est centrifugée, lavée trois fois par centrifugation. Le culot obtenu est dilué dans 50 cc. de glycérine pure à 30° Baumé, stérilisée et mis à la glacière à 4° environ. Tous les germes de la dilution sont morts dans un délai de un à trois mois.

Au moment de la préparation du vaccin, on réunit le contenu de huit flacons, contenant chacun une culture tuée, d'origine différente. On introduit, pour 600 cm³ d'eau physiologique, 50 cm³ de dilution glycérinée représentant 50 cm³ de glycérine et la récolte d'une boîte de Roux. La dilution ainsi obtenue correspond environ à six milliards de microbes au centimètre cube. Il ne reste plus qu'à répartir en ampoules, et à pratiquer les contrôles d'usage.

Mode d'emploi. — Ce vaccin est employé quotidiennement à la dose de 1/2 à 1 cm³ le premier jour, 1 cm³ le second jour et les jours suivants La dose peut être portée de 2 à 3 cc. par jour pour les adultes. Pour les enfants, diminution proportionnelle à l'âge. Les contre-indications sont les mêmes que pour toutes les vaccinations microbiennes.

Résultats. — En général 12 heures après la deuxième injection, soit 36 heures après le début du traitement, une amélioration très nette se manifeste; la tension douloureuse cesse. Deux ou trois jours plus tard, les furoncles en formation sont en voie de dessiccation. Les furoncles en pleine évolution, s'ils ne subissent pas de régression, aboutissent plus rapidement à l'évacuation de leur contenu. Le traitement est poursuivi six jours en moyenne et exceptionnellement plus longtemps. Il est indiqué, dès la première séance, d'ouvrir les poches purulentes constituées dont la résorption n'est plus possible.

L'observation de plusieurs centaines de cas montre que la valeur des auto-vaccins provient beaucoup moins des nuances individuelles existant entre divers échantillons de staphylocoques que du transfert direct du germe infectieux dans la dilution vaccinale au sortir du furoncle. Un staphylocoque, immergé dans la glycérine, après un seul passage en milieu artificiel, présente une activité vaccinale plus grande que lorsqu'il est tué, après le premier passage, par la chaleur entre 68° et 72° ou immergé dans

la glycérine après plusieurs passages en milieu artificiel ou lorsqu'il a subi des passages sur le lapin.

AVANTAGES DE LA MÉTHODE. — Immergé dans la glycérine où il meurt lentement, le staphylocoque n'a subi qu'un passage sur gélose et conserve dans d'excellentes conditions son pouvoir antigène. La dilution glycérinée conserve sensiblement toute son activité pendant une durée qui peut être fixée par précaution à six ou huit mois, mais qui est en réalité plus longue. Si le débit du laboratoire est considérable, on peut le même jour, avec une seule souche, faire autant de dilution glycérinée de réserve qu'il est nécessaire. La préparation du vaccin est très facile et rapide en partant de cette dilution. L'inconvénient qui pourrait résulter de la difficulté de trouver des porteurs de furoncles pour avoir de nouvelles souches n'existe pas dans les régions où la furonculose sévit d'une manière constante.

La technique qui vient d'être décrite, expérimentée depuis cinq ans, constitue, en principe, un bon mode de préparation et pratiquement un procédé commode.

La mort lente des microbes dans la glycérine a donné, pour les autres vaccins microbiens, des résultats intéressants qu'il suffit de mentionner, les essais ayant été pratiqués sur un champ trop limité.

Institut Pasteur de Saïgon.

Infection sanguine à spirochètes, de longue durée, sans symptômes apparents, chez des enfants indigènes algériens,

Par A. CATANEI.

Une famille indigène de la région de Boufarik (plaine de la Mitidja, à 30 km. d'Alger) est visitée 5 fois, durant l'été 1922, pour l'établissement de l'index endémique du paludisme. Nous faisons des prélèvements de sang : un étalement et une goutte épaisse par sujet. Sur les 5 enfants, qui s'échelonnent de 5 à 13 ans, un seul paraît indemne de paludisme; les quatre autres ont une grosse rate, et deux d'entre eux présentent des *Plasmodium* dans le sang périphérique.

A notre première visite, le 21 juin, nous trouvons dans le sang de 4 enfants sur 5 (FATMA, 5 ans, OMAR, 7 ans, KHADOUDJA, 9 ans, ZOHRA, 13 ans), des spirochètes, peu nombreux dans les gouttes épaisses, très rares sur les étalements. Ces spirochètes ont tous

les caractères morphologiques des spirochètes de la fièvre récurrente algérienne. D'après les renseignements recueillis auprès des parents, ces enfants auraient eu récemment quelques accès de fièvre, mais, suivant la règle, nous sommes dans l'impossibilité d'en faire préciser la date et la durée. Actuellement, en tous cas, ces enfants sont apyrétiques et jouent autour du gourbi.

Au cours des visites ultérieures, nous retrouvons des spirochètes dans le sang périphérique de 2 des enfants : le 14 août et le 27 septembre chez Fatma, le 14 août chez Omar ; soit respectivement 98 jours et 54 jours après le premier examen positif.

Au moment des visites, nous n'avons jamais constaté de symptômes morbides méritant de retenir l'attention, dans les conditions d'examen où l'on se trouve sous un gourbi.

*
* *

Nous avons eu affaire, suivant toute vraisemblance, à une épidémie familiale de fièvre récurrente ayant atteint au moins 4 enfants sur 5. Le hasard a fait que, au cours de visites espacées sur une période de 5 mois, nous avons trouvé 2 enfants porteurs de spirochètes, à plusieurs semaines d'intervalle, l'un à trois reprises, l'autre à deux.

Edm. Sergent et H. Foley nous ont communiqué l'observation d'une enfant arabe âgée de 8 ans, soignée en 1914 à Beni-Ounif, chez laquelle ils ont pu suivre du 2 avril au 7 juin l'évolution d'une fièvre récurrente. Après cette date, l'enfant a quitté l'infirmerie indigène et n'a plus été revue. Dans la période d'observation qui a duré 66 jours, cette enfant a présenté un premier accès (ayant duré 5 jours environ) suivi de 4 rechutes. A partir de la seconde, les dernières rechutes se traduisaient par une poussée fébrile généralement modérée (température maxima 39°) et de courte durée (2 à 4 jours), avec des symptômes généraux souvent très peu accentués qui n'empêchaient pas l'enfant de jouer et de prendre ses repas. Il n'y a donc rien de surprenant, quand il s'agit d'enfants indigènes vivant sous la tente ou dans le gourbi, qu'on trouve des récurrents à la période des rechutes, mêlés aux jeux de leurs camarades.

*
* *

En résumé, nos constatations confirment cette notion que l'évolution de la fièvre récurrente algérienne peut être très longue et durer plusieurs mois. Les derniers accès passent souvent inaperçus. Les malades qui ont été hospitalisés au début de la maladie sont susceptibles de présenter encore des accès après

leur sortie, les dernières rechutes pouvant n'être caractérisées que par l'apparition de spirochètes dans le sang périphérique.

Ces faits ont un certain intérêt épidémiologique. Des récurrents, les enfants surtout, en apparence sains, peuvent constituer des réservoirs de virus. De ce point de vue, on peut rapprocher la fièvre récurrente algérienne de 2 autres maladies : le paludisme et le typhus exanthématique, qui, à certaines périodes de leur évolution, chez les enfants indigènes surtout, se traduisent par des symptômes atténués qui doivent être attentivement recherchés. On sait combien sont nombreux dans les foyers de paludisme endémique les enfants indigènes qui hébergent en permanence des parasites dans leur sang périphérique ; constatation sur laquelle est basée la recherche de l'index plasmodique. On connaît, d'autre part, la fréquence chez les enfants indigènes des formes frustes du typhus exanthématique. D'où l'utilité, pour les médecins qui exercent en milieu indigène, de recourir aux examens microscopiques et aux analyses de laboratoire pour étayer leurs diagnostics.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. Nattan-Larrier. — Des faits analogues semblent avoir été observés dans l'Ouest africain. Grothusin a signalé des formes latentes ou atténuées de la *Tick-fever* chez les enfants, surtout chez les jeunes enfants. Les auteurs anglais attribuent les formes atténuées de l'adulte, que l'on observe parfois, à une immunisation qui remonterait à la première et à la deuxième enfance, où la *Tick-fever* évoluerait dans quelques cas sans symptômes apparents.

Une erreur de diagnostic : fièvre récurrente à manifestation méningée, prise pour maladie du sommeil,

Par M. Blanchard et G. Lefrou.

Un jeune infirmier du Service de Prophylaxie de la maladie du sommeil, présentait depuis quelques semaines de la fièvre presque quotidienne avec amaigrissement, bouffissure de la face, céphalées, courbatures, troubles divers de la sensibilité cutanée. Ces signes ne cédaient pas à la quinine. D'ailleurs, aucun hématozoaire ou autre parasite n'avait été trouvé malgré de fréquentes recherches.

Au cours d'un nouvel examen du sang, examen direct à l'état frais, l'infirmier indigène Laurent, très ancien serviteur de l'Institut Pasteur, aussi habile technicien qu'observateur consciencieux, voit dans la préparation assez épaisse l'agitation habituelle des globules rouges telle que la produisent d'ordinaire les trypanosomes et, sans plus préciser la forme du parasite, il diagnostique trypanosomiase.

Nul doute qu'il s'agissait d'un « cas typique » de maladie du sommeil, auquel ne manquait comme signe clinique que l'hypertrophie ganglionnaire, cette caractéristique étant d'ailleurs fréquente au stade d'infection sanguine intense par le trypanosome, comme c'était le cas pour ce malade.

Une ponction lombaire montre une forte réaction méningée : hyperleucocytose avec hyperalbuminose, pas de trypanosomes. Mais on sait que, dans la maladie du sommeil, cette réaction méningée suffit, même en l'absence de trypanosomes, pour affirmer que le malade en est à la seconde période de son affection.

Le diagnostic de trypanosomiase à la deuxième période s'en trouve encore renforcé et le malade reçoit o g. 40 d'atoxyl.

On commence alors à faire un examen méthodique des culots de centrifugation du sang, dans lesquels on ne trouve pas un seul trypanosome, mais des spirochètes de la fièvre récurrente en extrême abondance! Ce sont ces parasites qu'un infirmier, pourtant très expérimenté, avait pris pour des trypanosomes pour n'avoir pas assez fixé son attention sur l'organisme qui agitait les globules rouges dans la préparation épaisse, à l'état frais.

Cette erreur, d'apparence grossière, paraît moins énorme dans un laboratoire où le trypanosome est monnaie courante. Elle est en tout cas instructive.

Elle montre une fois de plus combien, chez les indigènes, les signes cliniques sont peu pathognomoniques et combien le microscope est indispensable dans le diagnostic des affections tropicales fébriles.

Elle montre en outre combien est intense la réaction méningée dans la fièvre récurrente, ainsi que l'ont signalé Rodhain, Pons, Van den Branden, Bequaert et Van Hoof (1). Pour ce dernier auteur, la réaction est caractérisée par de la mononucléose ; pour Lebœuf (2), plutôt par de la lymphocytose. Notre cas se rattache à cette dernière opinion.

Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) et (2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, p. 362.

Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cavitaire chez un Malgache,

Par FRAISSINET et MARTIN.

La grande sensibilité des troupes indigènes vis-à-vis des affections pulmonaires en général et de la tuberculose en particulier a conduit le service de santé de l'armée à organiser la prophylaxie de ces affections. C'est ainsi qu'on a été amené à créer des centres de dépistage de la tuberculose.

Néanmoins, il nous a semblé que, parfois, en présence d'une affection pulmonaire chronique, on ne pensait pas assez à la syphilis. « La pneumopathie syphilitique, dit le professeur SERGENT, demande à être recherchée. Elle ne possède pas de symptômes qui lui soient propres; elle se dissimule et se cache sous le masque de la phtisie. » L'observation suivante en est un exemple :

Le soldat indigène S... du 11e régiment d'artillerie mixte malgache a été évacué le 20 janvier 1923 de l'hôpital de Beyrouth sur France, en vue de son rapatriement définitif à Madagascar.

En raison de son état de santé le soldat S... a été hospitalisé. à son débarquement à Marseille, à l'hôpital militaire Michel Levy – service des fiévreux coloniaux — avec le diagnostic suivant : bronchite fétide et mauvais état général.

On ne possède pas de renseignements précis sur le passé pathologique de ce malade. Le soldat S... n'aurait jamais été malade avant son incorporation ; il aurait eu simplement quelques accès de fièvre paludéenne

Après quelques mois de séjour en Syrie, le malade déclare qu'il se mit à maigrir progressivement et à tousser. Il entra à l'infirmerie de son régiment puis fut évacué sur l'hôpital de Beyrouth où il séjourna du 1er au 19 janvier 1923. Il y aurait présenté des symptômes pulmonaires assez graves (fièvre élevée, toux opiniâtre avec expectoration purulente ; quelques crachements de sang).

Malheureusement nous ne possédons pas la fiche d'observation clinique du soldat S... pendant son séjour à l'hôpital de Beyrouth. Cependant la feuille de température qui a été jointe à son billet d'hôpital prouve que ce malade a présenté une courbe de température à type rémittent dont le tracé au-dessus de la normale donne des écarts de plus d'un degré entre les maxima et les minima.

Au moment du premier examen, le 26 janvier 1923, on se trouve en présence d'un sujet très amaigri (taille 1 m. 67, poids 52 kilos). Le faciès est émacié ; les muqueuses sont pâles et décolorées, la peau est sèche et farineuse ; les muscles sont flasques au toucher.

Le malade, qui parle assez bien le français, se plaint de fatigue générale et surtout d'une toux opiniâtre qui l'empêche de dormir la nuit. Il crache beaucoup ; il accuse une dyspnée d'effort. L'appétit est cependant

bien conservé ; les digestions sont normales : ni diarrhée ni constipation.

L'inspection du thorax ne révèle rien de particulier à part une maigreur assez marquée.

L'examen des poumons montre les signes suivants :

POUMON GAUCHE. — Absolument normal.

POUMON DROIT. — *Au sommet*, le soulèvement inspiratoire de la cage thoracique ne décèle aucune « claudication du sommet droit » par rapport au côté sain En avant, submatité sous-claviculaire avec légère augmentation des vibrations ; la respiration a un timbre soufflant et râpeux. En arrière, submatité dans la fosse sus épineuse, légère augmentation des vibrations et diminution du murmure vésiculaire.

Dans l'aisselle, submatité, augmentation des vibrations, souffle à timbre caverneux mais lointain que l'on entend dans une zone de la largeur d'une pièce de cinq francs. Il y a une légère pectoriloquie mais pas de gargouillements.

En arrière, dans toute la hauteur du poumon droit, on trouve de gros râles ronflants et sibilants et de nombreux frottements pleuraux superficiels. Il y a de la matité à l'extrême base avec abolition des vibrations ; on trouve, à ce niveau, de gros frottements pleuraux mais pas de pectoriloquie aphone.

Dans la région hilaire, on entend un gros souffle avec signe de D'Espine. Il n'y a pas de ganglions dans les fosses sus-claviculaires.

L'expectoration est abondante, muco-purulente, striée de sang ; les crachats ont une odeur fétide. La température est normale ; le pouls est net et bien frappé. La tension artérielle est normale.

L'examen des autres appareils de l'organisme est négatif ; le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux. Les organes génito-urinaires paraissent sains ; il n'y a pas de cicatrice au niveau de la verge. Les réflexes sont normaux.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Instruits par nos séjours antérieurs aux colonies de la fréquence de la syphilis chez les indigènes, nous recherchons systématiquement, à propos de n'importe quelle affection, les stigmates de la vérole. Aussi fûmes-nous peu surpris par la présence manifeste chez notre malade d'une micro-poly-adénopathie généralisée et de syphilides hyperkératosiques au niveau des mains et des pieds.

En conséquence, nous nous trouvions en présence d'un sujet syphilitique qui présentait des symptômes pulmonaires graves dont la lenteur d'évolution permettait de songer au diagnostic de tuberculose. Dès lors, il devenait intéressant au point de vue pronostic de démontrer s'il y avait chez notre malade association de syphilis et de tuberculose ou si la vérole était seule en cause.

Sans attendre les résultats des examens de laboratoire, le malade était soumis le 27 janvier, au traitement spécifique. Jusqu'au 26 février 1923, le traitement fut le suivant :

Six injections intraveineuses de novarsénobenzol de 0,15 à 0,90 ;

Dix injections intraveineuses de cyanure de mercure à 0,01.

Dix injections intramusculaires de biiodure de mercure à 0,02.

Du 27 février au 14 mai, le malade absorba ensuite un gramme d'iodure de potassium par jour.

Le 1er février 1923, la réaction de BORDET-WASSERMANN (Dr SONTAG) est fortement positive.

La recherche des bacilles de KOCH dans les crachats s'est toujours montrée négative, même après avoir laissé les crachats s'autolyser à l'étuve à 27° pendant six jours, suivant la méthode proposée par MM. BEZANÇON MATHIEU et PHILIBERT.

L'inoculation des crachats au cobaye n° 82 a été pratiquée le 10 février 1923 par le Dr SONTAG. L'animal examiné après trente jours d'observation n'a présenté aucun ganglion suspect. Plus tard, l'autopsie du cobaye n° 82 n'a permis de déceler la présence d'aucune lésion tuberculeuse.

Un premier examen radiologique pratiqué le 2 février 1923 par le Dr GARCIN donne le résultat suivant : « aspect normal de la cage thoracique, déformation en brioche de la coupole droite ; opacité du lobe supérieur droit avec spélongue à la partie moyenne de ce lobe.

A la radioscopie, on note : « transparence normale de la totalité du poumon gauche avec sinus clair et jeu normal du diaphragme. Obscurité du lobe supérieur droit avec bande d'opacité barrant transversalement le champ pulmonaire droit à la hauteur de la scissure moyenne avec légère diminution de la transparence de la base ».

Sous l'influence du traitement spécifique, on assiste à une véritable résurrection du malade. Les symptômes subjectifs accusés par le sujet disparaissent rapidement; la courbe de poids est en progression constante et régulière. Les signes cavitaires vont en s'atténuant de même que, peu à peu, on constate la disparition des frottements pleuraux. Les pieds et les mains sont le siège d'une forte desquamation de placards hyperkératosiques.

Un deuxième examen radiologique est pratiqué le 9 mars 1923 par le Dr GARCIN. On trouve encore une opacité de la partie moyenne du champ pulmonaire droit mais limitée à la région para-hilaire avec aspect cavitaire au milieu de cette opacité.

Le 9 mai 1923, on prie le Dr Garcin d'examiner de nouveau notre malade à l'écran. A la radioscopie, la transparence pulmonaire est normale ; le sinus droit est voilé avec déformation en brioche du diaphragme droit en inspiration profonde. Accentuation des ombres hilaires avec obscurité de la partie inférieure du médiastin.

A la radiographie on note : aspect normal de la cage thoracique, déformation en brioche du diaphragme droit; arborisations scléreuses embuant la région sous-claviculaire droite. Bonne transparence pulmonaire par ailleurs.

Le 15 mai 1923, le soldat malgache S... sortait guéri de l'hôpital. Son poids, de 52 kilos à son entrée dans le service des fiévreux coloniaux, était monté à 66 kg. 700. Au niveau du poumon droit, on n'entendait ni râles, ni frottements pleuraux ; la respiration paraissait normale. Seuls persistaient des signes d'adénopathie trachéobronchique. On entendait, en effet, au niveau de la 4e dorsale, un gros souffle à timbre bronchique qui se propageait de chaque côté dans les deux espaces omo-vertébraux avec signe de d'ESPINE.

Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales.

Encéphalite léthargique en Cochinchine,

Par Lalung-Bonnaire et R. Pons.

L'attention n'a pas été attirée jusqu'à ce jour sur l'existence de l'encéphalite léthargique en Cochinchine. Nous avons observé à l'hôpital indigène de Cholon, de novembre 1922 à février 1923, cinq cas de cette affection qui ont été étudiés au point de vue expérimental à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Pour les quatre premiers malades le diagnostic est certain, pour le cinquième, nous le classerons, avec quelques réserves, dans la catégorie des hoquets persistants, qui est une des modalités de l'affection si polymorphe qu'est la maladie de Von Economo.

Au point de vue épidémiologique il est curieux de signaler l'éclosion dans un court intervalle de temps, en des lieux très distants, de cas semblables, occasionnellement groupés à Cholon.

I. — Observations cliniques

Observation I. — Nguyên-Triêu, 27 ans, évacué de Phu-quoc le 21 novembre 1922 avec le diagnostic « méningisme ».

Antécédents. — Paludisme.

Histoire de la maladie. — Début, il y a 13 jours, par des nausées et de la céphalée. Pas de fièvre.

Apparition le 3 jour d'hémiparésie gauche et d'un état somnolent qui fait place à un demi coma.

Examen. — T. 37°8. Pouls 90. Somnolence, le malade répond avec peine et lentement. Langue rouge, desquamée.

Ebauche de Kernig. — Légère raideur de la nuque. Hémiparésie gauche flasque, paralysie faciale du même côté. Ptosis léger bilatéral. Parésie pupillaire à gauche. Rate volumineuse. Foie, rein et cœur normaux.

Liquide céphalo-rachidien. — Clair, hypertendu, stérile. Réaction de Wassermann négative. Lymphocytose légère. Glycorrachie.

Sang. — Réaction de Wassermann négative. Pas d'hématozoaire, hémoculture négative. Légère polynucléose (69/100).

Evolution. — Amélioration progressive qui permet la sortie du malade le 28 décembre 1923. Il ne persiste qu'une certaine lenteur de la parole.

Observation II. — Nguyen-Song, 44 ans, est évacué de la clinique ophtalmologique avec le diagnostic kératite double par lagophtalmie.

Antécédents. — Néant.

Histoire de la maladie. — Début il y a un mois par de la fièvre et du délire, faiblesse des membres.

Examen. — T. 39°. Pouls 104. Etat léthargique très prononcé, quelques accès délirants, myoclonie généralisée, yeux entrouverts dans une face

triste et figée. Pas de KERNIG. Abolition du réflexe rotulien. Poumons : ronchus généralisés, congestion passive.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension normale, clair, lymphocytose, albumine 0,15. Sucre en quantité notable.

Sang. — Pas d'hématozoaire. Hémoculture négative.

Evolution. — Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, il se produit une escharre sacrée ; le malade entre dans un état convulsif suivi de coma ; mort le 13 janvier 1923.

OBSERVATION III. — TRAN-QUANG-NHIÊU, 25 ans, entre le 26 novembre 1922 pour « état délirant » syphilis probable.

Antécédent. — Cicatrice de chancre, aurait eu la syphilis il y a 7 ans.

Histoire de la maladie. — Début il y a trois jours par de la céphalée intense de l'asthénie et du délire.

Examen. — T. 39°1. Pouls 120. Etat délirant discontinu, secousses myocloniques des membres, se plaint de maux de tête.

Réflexe rotulien légèrement exagéré, pupillaires normaux. Romberg positif. Poumon, foie, rein et cœur normaux.

Liquide céphalo-rachidien. — Clair, hypertendu, glycorrachie (1 g. 60), rares lymphocytes. Réaction de Wassermann négative.

Sang. — Réaction de Wassermann négative. Pas d'hématozoaire. Polynucléose légère (63/100).

Evolution — La somnolence s'installe et va en augmentant, le malade ne répond aux questions qu'après avoir été secoué et réveillé, immobilité absolue. Aspect soudé. Sur la demande de la famille le malade est mis exéat le 10 mars 1923.

OBSERVATION IV. — PHAM-THI-NGOC, 36 ans, domiciliée à Binh-Tây, entre le 6 janvier 1923.

Antécédents. — Néant.

Histoire de la maladie. — Dit être malade depuis 5 jours, aurait eu de violents maux de tête et de la fièvre. Depuis 2 jours, aurait le hoquet.

Examen à l'arrivée. — T. 38°7. Pouls 86. La malade présente de l'excitation cérébrale, parle avec volubilité et d'une façon décousue, mouvements myocloniques des membres inférieurs. Ces mouvements rythmiques débutent par les orteils, puis remontent le long des jambes, et des cuisses pour aboutir aux muscles de l'abdomen et déterminer le ***hoquet silencieux***.

Réflexe rotulien exagéré, démarche simulant l'ébriété.

Liquide céphalo-rachidien. — Clair, non hypertendu. Présence d'albumine et d'une forte quantité de sucre.

Sang. — Réaction de Wassermann négative.

Evolution. — La malade entre dans une demie somnolence qui fait place à l'état léthargique ; elle prend l'aspect figé du Parkinsonien.

Apparition d'une kératite par lagophtalmie de l'œil gauche.

Par la suite amélioration progressive. A la sortie le 15 mars 1922, la malade peut se lever et vaquer seule à des petites occupations ménagères.

OBSERVATION V. — LY-CONG-BINH, 51 ans, domicilié à Saïgon, entre le 6 septembre 1922 avec le diagnostic « Méningisme ».

Antécédents. — Nuls.

Histoire de la maladie. — Début il y a 6 jours par une syncope, fièvre, délire et hoquet.

Examen à l'arrivée. — T. 37°3 Pouls 50. Etat semi-comateux entrecoupé de crises délirantes, se plaint de céphalée intense. Ebauche de KERNIG. Très légère raideur de la nuque. Le symptôme dominant est le

hoquet qui continu et empêche tout repos. Légère bradycardie. Légère parésie vésicale. Trace d'albumine dans les urines.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension normale, clair, rares polynucléaires. Réaction de Wasserman négative.

Evolution. — Disparition progressive des troubles nerveux, le malade sort le 28 septembre 1922, mais légèrement déprimé.

II. — Expérimentation

Les recherches expérimentales d'Hirschfeld, Strauss et Loeve en Amérique (1918), de Mac Intosh et Turnbull en Angleterre (1920), de Levaditi, Harvier et Nicolau en France (1920-1921), ayant démontré d'une façon certaine, que la maladie de Von Economo est une entité morbide, résultant de la fixation élective d'un virus filtrant, spécifique, sur les éléments gris du mésocéphale, nous avons entrepris plusieurs séries d'expériences sur le lapin : 1° pour vérifier le diagnostic, en reproduisant expérimentalement la maladie ; 2° pour transformer le virus naturel en virus fixe.

Il a été fait appel aux matériaux suivants, prélevés sur les malades faisant l'objet des observations II, III et IV :

a) La salive filtrée sur bougie L².

b) Des tampons hydro-glycérinés ayant séjourné de 18 à 24 h. dans les fosses nasales.

c) L'émulsion en eau physiologique et en glycérine de la substance cérébrale prélevée à l'autopsie de Nguyen-Xong (Obs. II).

Voici résumé le protocole des divers essais et leurs résultats.

Les 7 et 8 janvier, le filtrat salivaire des trois malades est inoculé, par voie intracérébrale, par injection dans la chambre antérieure de l'œil et par badigeonnage de la cornée après scarification, à une série de 9 lapins ; les résultats sont négatifs.

Le 12 janvier, badigeonnage de la cornée scarifiée, à l'aide d'un tampon hydroglycériné ayant séjourné 18 heures dans la cavité nasale de chaque malade. Après 48 heures, apparition, chez les lapins correspondant à Thi-Ngoc et Trân-quang-Nhiêu, d'une kératite ulcéro-interstitielle accompagnée d'une légère élévation thermique (40°8-40°5) (1). Le premier de ces animaux présente une courbe thermique très irrégulière, il maigrit lentement et meurt en quelques heures le 17 février, 35 jours après l'inoculation. A l'autopsie : pas de lésion viscérale, présence dans le sang d'un diplocoque prenant le Gram, non pathogène pour le lapin. Forte polynucléose sanguine (72 0/0). Les lésions microscopiques du mésocéphale sont peu caractéristiques.

L'émulsion des centres nerveux en eau physiologique, inoculée par voie cérébrale à cinq lapins et par voie cornéenne à deux autres de ces animaux, ne donne aucun résultat.

Le 13 février, décès de Nguyen-Xong. Le prélèvement aseptique des

(1) La température normale des lapins à Saïgon oscille entre 38°8 et 39°5.

pédoncules cérébraux et de la substance grise certicale ne donne aucune culture en bouillon ascite, l'examen histologique montre l'infiltration péri et intravasculaire à lymphocyte. L'émulsion en eau physiologique est inoculée, selon le mode rabique, dans l'encéphale de 5 lapins; 2 meurent de shock (1). Un des animaux fait le 10e jour une ascension thermique à 41°. Apparition d'une légère polynucléose (64 0/0). Dans la suite, le lapin devient mou, apathique, somnolent ; il ne réagit que très peu aux excitations; atteint de gale il ne se gratte pas, mis sur le flanc il reste dans cette position anormale plusieurs minutes, donnant l'impression d'être atteint de paralysie, mais reprenant instantanément sa vivacité s'il est l'objet d'une excitation; il mange peu et maigrit. Le 1er mars, 46 jours après l'inoculation, l'animal est dans un état d'amaigrissement extrême (perte d'un tiers de son poids) il est pris brusquement de convulsions cloniques des 4 membres, la température tombe à 38°5, il se couche sur le flanc et meurt 20 heures après le début de la crise.

A l'autopsie intégrité macroscopique des organes abdominaux-thoraciques. Hémoculture et culture des centres nerveux en bouillon ascite négatives. Les frottis d'organes sont exempts d'éléments microbiens. Rien d'anormal à l'examen direct du cerveau. Polynucléose sanguine (72 0/0) mononucléose de liquide céphalo-rachidien. L'examen histologique montre l'infiltration lymphocytique périvasculaire des pédoncules cérébraux.

L'émulsion cérébrale est inoculée le même jour (1er mars 1923), par voie cérébrale, à 3 lapins, un d'entre eux présente des élévations thermiques irrégulières, il maigrit rapidement et présente la symptomatologie énoncée plus haut Polynucléose 63 0/0.

Le décès survient en 21 jours, le 21 mars 1923, la perte de poids est de 430 g. (poids à l'inoculation 1.370 g.). A l'autopsie : pas de lésion viscérale macroscopique, pas d'infection microbienne. 6/10 de cm³ du liquide méningé recueillis à la base du crâne réduisent légèrement la liqueur de FEHLING. Lésions microscopiques caractéristiques (Lymphocytose : infiltration lymphocytique).

Le 21 mars 1923, inoculation sur le mode précédent de trois animaux. L'un d'entre eux fait une affection rappelant en tout point la maladie expérimentale décrite par LEVADITI : évolution en 6 jours, fièvre prémonitoire, puis fièvre d'état à laquelle succède l'hypothermie terminale, perte de poids 580 g. (poids initial 1 kg. 800). Polynucléose sanguine, brusque affaissement dans les dernières 24 heures, mouvements convulsifs des membres. Absence d'infection microbienne des centres nerveux et du sang, manchons périvasculaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

En présence de l'évolution rapide et dans l'espoir que la virulence a été exaltée, nous inoculons le 27, 2 lapins seulement; un des animaux meurt de shock, l'autre est resté indemne.

Un des trois inoculé le 21 mars 1923 est mort le 24 avril 1923 ce qui nous a permis de continuer nos passages.

En outre de cette série d'expérience, il a été inoculé par voie cornéenne, à des dates différentes, 32 lapins qui ont donné 11 kératites, dont une compliquée d'hypopion, et 3 décès dignes d'être retenus par leur évolution (25-35 et 48 jours). Nous

(1) Les lapins dont dispose l'Institut Pasteur de Saïgon sont de petite taille et peu résistants.

n'avons pas cru devoir poursuivre les passages, ayant trouvé dans le sang deux fois un diplocoque prenant le Gram, et une fois un bacille du genre des pasteurella.

Le diplocoque prenant le Gram, retrouvé en cours d'expérimentation, a été signalé par certains auteurs, non seulement dans l'encéphalite mais dans la polyomyélite. Il a été incriminé par Weissner et Von Economo comme agent spécifique de la maladie qui nous occupe ; il apparaît dans cette affection avec les caractères d'un germe de sortie.

Les essais de passage en série de la kératite sont restés infructueux au delà du troisième passage.

Conclusion. — 1° Il a été possible de déterminer chez le lapin, dans la proportion de 1 à 3, en dehors de toute infection microbienne, en partant d'une émulsion de centre nerveux, une affection, générale et locale, pouvant se transmettre en série, ayant les caractères de l'encéphalite expérimentale.

2° La durée de la maladie a diminué au cours des passages successifs pour atteindre un minimum de six jours, les recherches en cours montreront si ce temps d'évolution est bien le résultat de la fixation du virus.

Hôpital indigène de Cholon
et Institut Pasteur de Saïgon.

Sur une hémogrégarine de l'homme

(Deuxième note)

Par L. Nattan-Larrier.

Dans une communication antérieure (1), nous avons décrit sommairement une hémogrégarine observée dans le sang d'un sujet qui avait été contaminé au Congo français, dans la région de la Likouala. Nous avons proposé de désigner ce parasite sous le nom de *H. equatorialis* n. sp. Dans cette deuxième note nous compléterons notre première étude et nous montrerons par quels caractères *H. equatorialis* se distingue des autres hémogrégarines qui ont été récemment signalées chez l'homme.

(1) L. Nattan-Larrier, Sur une hémogrégarine de l'homme (note préliminaire), *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, 1922, p. 943.

*
* *

Dans le sang, cette hémogrégarine possède le plus souvent le type que nous avons décrit dans notre précédente note. L'hémogrégarine présente, en effet, dans 66 o/o des cas la forme d'une lentille plan convexe (fig. 1, formes 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13). La face connexe du parasite est régulière ; mais est, parfois, légèrement saillante, au niveau qui correspond au noyau. Le bord qui limite la face opposée est, en général, rectiligne, mais peut être quelque peu excavé à sa partie moyenne : l'élément ne prend, pourtant, jamais une forme en croissant. Les deux extrémités sont identiques et sont obtuses dans 80 o/o des cas ;



Fig. 1. — *Hæmogregarina equatorialis*, $n \times 2.250$ environ.

beaucoup plus rarement, l'une des extrémités, sans être effilée, est légèrement amincie. La longueur des parasites varie entre 5 µ 5 et 7 µ 5 ; leur diamètre maximum oscille entre 1 µ 6 et 2 µ 6. Le cytoplasma, après coloration par la méthode de LEISHMAN ou par le liquide de GIEMSA, offre une teinte qui varie du mauve pâle au bleu foncé. Il contient presque toujours des granulations fines et inégales, bleu foncé ou même noirâtres, qui se répartissent irrégulièrement, mais qui se trouvent de préférence tantôt le long des bords, tantôt aux extrémités de l'élément, quelquefois même à l'une seulement d'entre elles. Le noyau est situé, d'habitude, à la partie moyenne de l'hémogrégarine ; mais il se rapproche souvent de l'une de ses faces et peut même venir à son contact. Ce noyau est arrondi ou moins fréquemment ovalaire. Il se colore en rouge foncé et est homogène ou légèrement grenu. Son diamètre varie entre 0 µ 4 et 0 µ 7. A son pourtour, le protoplasma s'éclaircit maintes fois et se montre dépourvu de granulations. Dans certains cas rares,

il est vrai, le protoplasma est si foncé que le noyau ne peut plus être distingué. Les éléments de ce type, dans une proportion de 50 o/o, sont entourés d'une fine capsule, grisâtre ou verdâtre, très régulière qui, sur tout son pourtour, reste bien distincte de la surface du parasite (fig. 1, formes 1, 2, 5, 6, 7 et 8).

Les hémogrégarines de forme elliptique (fig. 1, formes 3, 4 et 14) sont beaucoup plus rares (28 o/o). Elles possèdent la configuration d'une lentille biconvexe et sont homopolaires. Leurs extrémités sont obtuses, mais, par exception, nous les avons vues effilées sur quelques hémogrégarines encapsulées. Les dimensions de ces parasites sont presque constantes : leur longueur est de 6 µ 5 à 7 µ ; leur diamètre est de 2 µ à 2 µ 5. Leur cytoplasma, mauve rougeâtre ou bleu foncé, est riche en granulations violacées assez épaisses. Le noyau, situé au centre de l'élément plus souvent qu'au voisinage de l'un de ses bords, présente la même taille et les mêmes caractères que celui des hémogrégarines de forme plan convexe décrites plus haut. Les hémogrégarines elliptiques semblent plus rarement encapsulées que les hémogrégarines du type plan convexe (fig. 1, formes 3 et 4).

Nous avons, en outre, observé dans le sang une hémogrégarine d'un type un peu spécial. Sa forme était biconvexe. Sa longueur était de 4 µ 5 et sa largeur de 1 µ 8. Son cytoplasma était d'un bleu homogène et dépourvu de granulations. Le noyau n'était pas visible ; sa position semblait indiquée par une plage protoplasmique centrale plus claire. La capsule, au lieu d'être mince et verdâtre, était adhérente au corps du parasite et formait à son pourtour une couche de 0 µ 5, plus épaisse même à ses pôles, qui se colorait en un bleu très clair. Il nous a semblé que cette hémogrégarine devait être considérée comme un parasite en voie d'enkystement : Edm., Et. Sergent et L. Parrot ont vu des formes analogues chez *H. elliptica*. Nous pensons, d'autre part, avoir observé une forme enkystée dont les caractères étaient les suivants : longueur 6 µ, largeur 1 µ 5 ; paroi très épaisse et très réfringente, d'un gris verdâtre à sa périphérie et d'un rose violacé dans partie profonde. Cytoplasma et noyaux très mal colorables.

Enfin sur une hémogrégarine, nous avons vu deux masses nucléaires distinctes, de forme allongée (fig. 1, forme 7) : elles correspondaient, sans, doute, à un processus schyzogonique à son début.

Nous n'avons vu dans le sang aucune petite forme analogue à celles décrites par Edm., Et. Sergent et L. Parrot dans le

sang des sujets infectés par *H. elliptica*. D'autre part, toutes les formes que nous avons observées étaient extraglobulaires.

*
* *

Une ponction ganglionnaire fut pratiquée sur notre malade : elle fournit de nombreux éléments parasitaires qui correspondent aux types suivants (fig. 3) :

1° Eléments elliptiques ou mieux ovoïdes, homopolaires. Leurs dimensions sont très variables : les plus volumineux mesurent, en effet, 4 μ 5 de long sur 2 μ 5 de large ; les plus petits, 2 μ 2 de long sur 1 μ 5 de large. Sur 23 éléments, nous avons distingué :

De 2 à 3 μ de long sur 1 μ 5 à 2 μ de large. . .	13 éléments
De 3 à 4 μ de long sur 2 μ à 2 μ 5 de large. . .	6 »
De 4 à 5 μ de long sur 2 μ 5 à 3 μ de large. . .	4 »

Les caractères de ces parasites peuvent se résumer de la façon suivante : protoplasma très colorable bleu violacé, riche en granulations très foncées, irrégulières et le plus souvent périphériques ; noyau, coloré en grenat, arrondi et homogène, de 0 μ 7 à 1 μ de diamètre, situé à la partie moyenne, médian ou juxta-marginal ; plage périnucléaire constante ; pas de capsule.

2° Eléments en forme de bâtonnets légèrement incurvés. Leurs dimensions sont très inégales : leur longueur varie entre 2 μ et 5 μ ; leur largeur n'est pas supérieure à 1 μ 4. Les extrémités sont homopolaires et obtuses. Leur protoplasma se colore en gris bleuâtre pâle. Il contient de rares granulations, en général, juxta-polaires. Le noyau est médian ou plus rarement marginal. Il est petit, arrondi ou ovalaire. Ces formes semblent correspondre à des mérozoïtes.

3° Nous avons noté, en outre, l'existence de quelques rares formes de 3 μ à 3 μ 5 de long et de 1 μ à 1 μ 6 de large, homopolaires, convexes suivant l'une de leurs faces et concaves suivant l'autre. Leur protoplasma et leur noyau se colorent plus fortement que ceux des formes en bâtonnets, mais possède des caractères analogues.

4° Nous avons enfin distingué quelques formes assez régulièrement arrondies de 2 à 3 μ de diamètre dont le protoplasma, peu réfringent et mal colorable, contenait de deux à trois grosses granulations colorées en lilas pâle, tandis que le noyau, situé à leur périphérie, se teintait en rose clair.

Il nous paraît difficile d'admettre que ces diverses formes rencontrées dans les ganglions ne correspondent pas à la même



Fig. 2 — *Hœmogregarina equatorialis* dans le sang, $n \times$ 1.200 environ.

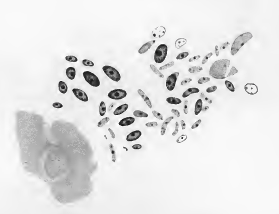


Fig. 3. — Formes observées dans un frottis de ganglion, $n \times$ 1.200 environ.

hémogrégarine que les formes observées dans le sang du même sujet. Pourtant il faut remarquer que les hémogrégarines de type plan convexe, qui sont les plus abondantes dans le sang, sont absentes dans les ganglions et que les formes elliptiques, vues dans les ganglions, sont plus larges, plus trapues, plus obtuses à leurs extrémités et plus fortement colorables que les hémogrégarines de type biconvexe du sang. En outre, les hémogrégarines encapsulées, qui sont abondantes dans le sang, ne se voient pas dans les ganglions. Par contre, nous avons trouvé dans le sang périphérique de très rares formes allongées de 6 μ à 6 μ 5 de long et de 1 μ 6 de large qui, tout en rappelant de très près par leur morphologie et par leurs réactions tinctoriales, les formes en bâtonnet des ganglions, possèdent une longueur plus grande (fig. 1, forme 15 et fig. 2, forme située à la partie inférieure de la préparation).

*
* *

Il nous semble possible de résumer de la façon suivante les caractères de *H. equatorialis* : type le plus habituel en forme de lentille plan convexe, un tiers environ des hémogrégarines présentant une forme elliptique. Absence de queue repliée. Grains protoplasmiques basophiles et foncés. Noyau petit, médian ou juxta-marginal. Longueur de 5 μ à 7 μ 5. Largeur égale environ au tiers de la longueur. Nombreux éléments encapsulés. Pas de parasites intraglobulaires. La schizogonie paraît se faire surtout, sinon exclusivement, dans les ganglions.

Cette hémogrégarine se distingue nettement de *H. hominis* Krempf 1917, de *H. inexpectata* Roubaud 1919 et de *H. gallica* Noc 1922. Elle se rapproche de *H. elliptica* Edm., Et. Sergent et L. Parrot 1922. Elle en diffère par sa forme habituelle plan convexe, par sa longueur toujours supérieure à 5 μ et toujours inférieure à 8 μ, par l'absence de grains chromatoïdes colorables en rouge dans son protoplasma, par l'absence de toute forme intraglobulaire.

*
* *

Le mode de transmission à l'homme de cette hémogrégarine ne peut évidemment pas être élucidé ; mais notre sujet s'étant contaminé en Afrique Equatoriale, on est, peut-être, en droit, comme M. Roubaud l'a fait en 1919 pour *H. inexpectata*, d'émettre l'hypothèse que *H. equatorialis* pourrait accomplir son développement sporogonique chez une glossine. Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, l'attention doit être attirée sur les hémogrégarines des insectes piqueurs de l'Afrique Equa-

toriale qui peuvent, sans doute, plus souvent qu'on ne le suppose, devenir des parasites du sang de l'homme.

Coccidiose des voies biliaires d'un lézard de la famille des Scincidés, le *Scincus officinalis* Laur.,

Par Mme Phisalix.

Dans un lot de lézards divers (Scinques, Agames, Seps...) arrivés le 19 mai dernier à la ménagerie des Reptiles du Muséum, et qui ont été envoyés de Tunisie par M. Guy Babault, nous avons rencontré, chez les scinques seulement, et dans la proportion de 2 sur 10 des sujets que le froid a fait périr, une Coccidie qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée.

Elle se développe exclusivement dans les voies biliaires, prédominant soit dans le foie, soit dans la vésicule. Une seule fois elle existait en même temps, quoique en nombre moindre, dans l'intestin, qui sert vraisemblablement de voie d'élimination. Les lézards adultes seuls se montraient infectés. Leur infection était probablement de date ancienne, car dans les coupes et les frottis des divers organes, nous n'avons trouvé aucune forme de schizogonie du parasite, non plus qu'observé la fécondation, mais seulement son résultat, des ookystes libres à tous les stades de leur développement.

Chez un certain nombre de sujets il existait, en même temps que les Coccidies, des filaires dans le sang, ou des Cestodes dans l'intestin.

Sporogonie. — 1° Les plus jeunes ookystes sont irrégulièrement ellipsoïdes, un peu déprimés d'un côté et légèrement incurvés sur celui-ci. La membrane, très mince, est peu apparente à l'état frais, et intimement appliquée sur le contenu. Celui-ci, finement et uniformément granuleux, présente vers le centre un noyau plus volumineux que les granulations et plus réfringent. Le tout est perméable aux colorants.

Les kystes mesurent de 31 à 35 μ suivant leur plus grand diamètre, 18 à 20 μ suivant le plus petit.

2° Au stade suivant, le contenu granuleux se contracte, abandonnant les extrémités du grand axe, et se condense au centre en une masse régulièrement sphérique, laissant de part et d'autre une étendue incolore qui semble vide. La forme se régularise et l'ookyste devient nettement ellipsoïde, mesurant en moyenne

36 et 25 μ suivant ses deux axes. La membrane s'est notablement épaissie et montre ainsi un double contour; mais elle est devenue imperméable aux fixateurs et aux colorants.

3° La sphère granuleuse et primitivement régulière se bossèle en plusieurs points et finit par se diviser totalement en 4 masses égales, granuleuses et ellipsoïdes, sans membrane apparente, qui deviendront les sporocystes. Ceux-ci affectent des positions diverses dans l'espace clair qui les sépare entre eux et de la membrane kystique. Ils mesurent 12 μ sur 9 suivant leurs deux axes.

4° Chaque sporocyste acquiert une membrane qui devient bientôt distincte, en même temps que le contenu granuleux se modifie. Le travail intérieur aboutit à la formation de 2 corps vermiformes, un peu renflés à une extrémité, et disposés tête bêche sur un reliquat granuleux et plus réfringent que leur noyau. Quelques granulations éparses et également réfringentes sont disséminées dans la cavité du sporocyste. A cet état, ce dernier atteint 14 μ sur 10, et les 2 sporozoïtes inclus sont incurvés contre la membrane.

5° Le plus souvent la déhiscence des sporocystes s'effectue simultanément à l'intérieur de l'ookyste même qui contient ainsi 8 sporozoïtes de 15 μ 6 de long sur 3 μ 6 de large, plus 4 reliquats granuleux et des granulations éparses. D'autres fois, la délivrance des sporocystes est successive, et le kyste renferme à la fois des sporocystes et des sporozoïtes. Exceptionnellement nous avons trouvé des kystes vides et des sporozoïtes libres dans le milieu extérieur, ces derniers étaient alors groupés par 2 et dans la position qu'ils occupaient dans le sporocyste. Mais qu'ils soient inclus ou libres, nous n'avons pu observer aucun mouvement propre comme ceux auxquels on assiste en examinant des sporocystes mûrs. Comme, d'autre part, les sporozoïtes restent un certain temps vivants, même en milieu artificiel, il est probable que ces sporozoïtes n'avaient pas complètement atteint leur maturité dans leur sporocyste, et que leur mise en liberté était due aux manœuvres de la préparation.

La rapide description qui précède nous montre qu'il s'agit d'un parasite du genre Coccidium, localisé aux voies biliaires, différant par conséquent de l'Adelea que M. Chatton a trouvée, en 1912, dans l'intestin du scinque officinal (1). Nous proposons pour cette Coccidie nouvelle le nom de *Coccidium scinci*, en attendant que d'autres lots du même lézard nous réservent d'en observer le mode schizogonique de reproduction.

(1) Chatton. Sur un Coccidium de deux Cerastes et sur un Adéleide trouvé dans l'intestin du *Scincus officinalis*. *Bull. Soc. zool. de France*, t. 37, 1912.

Sur un parasite particulier d'une tanche. Culture des trypanosomes des poissons,

Par G. FRANCHINI.

Dans une note précédente nous avons décrit des *Hémogrégarines* dans le tube digestif et dans les organes d'une tanche, et nous avons également annoncé que dans le sang de ces poissons les *trypanosomes* et les *trypanoplasmes* n'étaient pas rares.

Le parasite que nous décrivons ci-dessous a été vu dans le sang et dans les organes d'une seule tanche (1) sur une vingtaine examinées.

DESCRIPTION DU PARASITE

Examen à l'état frais. — A l'examen du sang du cœur nous n'avons vu que de rares trypanosomes. A l'examen du contenu ou du raclage de la muqueuse du tube digestif, nous avons vu un trypanosome seulement et des Hémogrégarines plutôt rares.

Nous avons fait des frottis du sang du cœur, des frottis du foie, de la rate, des veines et du contenu du tube digestif.

Examen des frottis colorés. — Ils ont été fixés et colorés par les méthothodes usuelles. *Sang du cœur.* Les trypanosomes étaient très rares. Pas

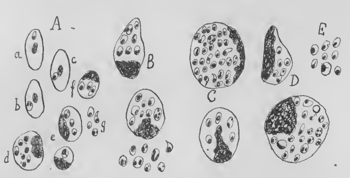


Fig. 1. — Parasite de la tanche : A. Parasites du sang ; *a*, *b*, *c*, parasites dans les globules rouges ; *d*, *e*, *f*, parasites dans les globules blancs ; certains parasites ont un noyau et un centrosome ; *g*, formes libres. — B. Parasites du foie. — C. Parasites du rein — D. Parasites de la rate. — E. Parasites du tube digestif. — Gr. 600 D. environ.

d'hémogrégarines. Nous avons vu un parasite rond ou ovalaire parfois un peu allongé, surtout à l'intérieur des globules blancs, et plus rarement

(1) La tanche avait été achetée aux Halles Centrales de Paris.

libre ou endoglobulaire (ou accolé à des globules rouges). Le protoplasma était coloré en bleu clair, le noyau assez gros, en bleu foncé. Le centrosome, quand il existait, se colorait en rouge-violet et avait la forme d'un point ou d'une petite baguette. Le noyau en général était placé sur le bord du parasite, plus rarement dans le milieu et parfois était partagé en deux masses de chromatine (Voir fig. 1).

Dimensions de quelques-uns de ces parasites : formes rondes de 1 μ et 1/2 à 3 de diamètre. Formes ovalaires : de 2 μ de long sur 1-1 μ 1/2 de large.

Foie. — Les parasites étaient nombreux dans cet organe. Principalement les globules blancs mononucléaires hébergeaient les parasites, qui exceptionnellement pouvaient envahir les cellules hépatiques. Les formes libres n'étaient pas rares et parfois on pouvait voir des amas de 10-20 parasites entourés d'une même capsule. Les formes de division du parasite contenaient 2 et plus rarement 4 masses de chromatine.

Certains parasites montraient un centrosome nettement accolé au noyau ou un peu éloigné de celui-ci.

Les parasites du foie en général étaient un peu plus gros que ceux du sang.

Rate et veines. — Les parasites étaient nombreux surtout dans les globules blancs. Dans la rate nous avons vu quelques formes un peu allongées.

Frottis du tube digestif. — Le parasite avait le même aspect que ceux des organes. Ils étaient cependant beaucoup plus rares et un peu plus gros. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, il y avait quelques hémogrégarines dans le tube digestif.

Expérience sur les animaux

Une tanche a été inoculée le 20 avril 1923 dans le péritoine avec le broyage de la rate de la tanche infectée. Elle a été sacrifiée très malade le 12 mai 1923.

A l'autopsie rien à remarquer. L'examen du sang à l'état frais et des frottis colorés des différents organes n'a pas montré de parasites.

Un cyprin doré a été inoculé le 24 avril 1923 dans le péritoine avec le broyage du foie de la tanche infectée. L'examen du sang fait le 17 mai 1923 n'a pas montré de parasites. Un autre examen fait le 29 mai 1923 nous a montré de très rares parasites ronds ou ovalaires presque toujours dans les globules blancs (voir fig. 1). Ces parasites sont tout à fait semblables à ceux décrits chez la tanche et possèdent souvent un noyau et un centrosome.

Conclusions

D'après l'examen des frottis des différents organes nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'un parasite qui se trouve très souvent dans les globules blancs, qui possède un noyau et plus rarement un noyau et un centrosome. Le parasite est rarement

isolé, plus souvent en amas soit endocellulaires, soit libres. Ces derniers peuvent être entourés d'une mince capsule.

La multiplication du parasite se fait par bipartition du noyau : il n'y a pas de véritables formes de *schizogonie*.

Nous n'avons jamais vu de formes flagellées.

Quant à la classification du parasite décrit ci-dessus, nous pensons qu'il est difficile de le placer parmi les parasites décrits jusqu'à présent.

Chez les poissons, surtout chez les poissons de mer, ont été décrits par différents auteurs des parasites indéterminés.

Morphologiquement le parasite que nous avons décrit est très semblable au *Globidium* que NEUMANN a décrit dans le sang d'un poisson de mer, le *Gobius minutus*. Ce parasite est petit, rond ou ovalaire avec un gros noyau et parfois un noyau et un centrosome (1). Mais le *Globidium* est un parasite des globules rouges tandis que le parasite que nous avons décrit se trouve presque toujours dans les globules blancs.

Comme dans le tube digestif de la tanche examinée, il y avait des hémogrégarines, on pourrait penser à un stade de développement de ce protozoaire. Mais nous avons déjà décrit le cycle complet de développement de l'hémogrégarine de la tanche et le parasite ci-dessus ne peut être rattaché à aucun stade de développement de cette hémogrégarine.

Le parasite que nous venons de décrire se trouve principalement dans les globules blancs. Il n'est pas sans analogie avec les *toxoplasma* et les *parasites leishmaniformes*. On sait que les *toxoplasma* possèdent seulement un noyau et que les parasites leishmaniformes possèdent un noyau et un centrosome. Le parasite décrit par nous ayant parfois un noyau et un centrosome se rapproche à la fois des toxoplasmes et des parasites leishmaniformes.

CULTURE DES TRYPANOSOMES DES POISSONS

Plusieurs trypanosomes des poissons ont déjà été cultivés par différents auteurs.

Nous avons essayé de cultiver des trypanosomes et des trypanoplasmes de nombreux poissons de différentes familles, mais nos cultures souvent ont été souillées ou n'ont rien donné. Nous n'avons réussi que deux fois seulement à obtenir une culture.

Les cultures ont été gardées en partie à 16°, d'autres à 26°.

(1) R. O. NEUMANN. Studien über protozoiche Parasiten im Blut von Meeresfischen. *Zeitschrift fur Hygiene*, 64, 1909.

Comme milieu de culture nous nous sommes servis du milieu de NNN et du milieu de Nöller en plaque.

Des tubes ensemencés avec des trypanosomes ou des trypanoplasmes de tanches, de carpes et de trypanosome de l'anguille au bout de trois mois n'avaient pas cultivé. Nous n'avons pas réussi non plus à cultiver le trypanosome du gardon, du brochet et le trypanoplasme de la loche.

Nous avons ensemencé plusieurs tubes du milieu NNN avec le sang de *perches* contenant de rares trypanosomes. Trois tubes n'ont pas été souillés et au bout de 40 jours dans un tube, à l'examen à l'état frais, nous avons vu des corps réfringents

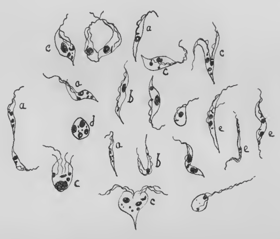


Fig. 2. — Culture du trypanosoma de *Cyprinus amarus* : *a*, formes Crithidia ; *b*, trypanosomes ; *c*, formes de multiplication ; *d*, forme leishmaniforme ; *e*, formes de multiplication. Gr. 600 D. environ.

ronds ou ovalaires isolés ou en amas, ayant un long flagelle et parfois deux flagelles un peu mobiles. Ces corps ont été gardés longtemps dans le tube de culture mais n'ont pas évolué. Les repiquages n'ont pas réussi non plus.

Les autres tubes ensemencés avec le sang des perches n'ont pas cultivé.

Nous avons ensemencé un tube NNN avec le sang (beaucoup de sang) d'un *Cyprinidæ* (*Cyprinus amarus*) qui avait été pêché dans la Seine. Les trypanosomes du sang n'étaient pas très rares et comme forme, dimension et coloration étaient tout à fait semblables aux trypanosomes de la coupe.

Le tube de culture qui avait été mis à l'étuve à 26° avait déjà bien poussé au bout de 48 jours.

Examen à l'état frais. — Nous avons vu des formes très mobiles libres ou en petits amas ayant l'aspect de crithidia ou de jeunes trypanosomes. Il y avait en outre des formes rondes ou ovalaires plutôt volumineuses ayant à l'intérieur plusieurs noyaux. La culture quoique belle, n'était pas très riches.

Frottis colorés. — Ils ont été fixés à l'acide osmique et à l'alcool éther et colorés avec les méthodes ordinaires.

Les formes de crithidia étaient celles qui prédominaient, et nous avons pu voir encore les stades de passage entre les crithidia et les trypanosomes, c'est-à-dire le déplacement du centrosome qui était d'abord un peu en avant du noyau, puis accolé, latéral, et enfin postérieur au noyau. Des jeunes trypanosomes montraient le centrosome tout à fait à leur extrémité postérieure qui était très pointue.

Nous avons vu encore des formes plus ou moins grosses, sans flagelle, contenant plusieurs noyaux, et plusieurs centrosomes dans leur protoplasma. Les formes de divisions étaient assez nombreuses. La division s'accomplissait en général par division binaire ou multiple, et il n'était pas rare de voir dans des formes en voie de divisions, plusieurs masses de chromatine (Voir fig. 2).

Nous avons vu certaines formes de multiplication très allongées, la situation particulière des centrosomes par rapport aux noyaux nous a fait supposer que la division pouvait s'obtenir autrement que celle obtenue par bipartition. Nous avons dessiné quelques-unes de ces formes de division dans la figure 2, *e*.

Dimensions de quelques parasites en culture :

Formes de crithidia de 16 à 18 μ de long (flagelle compris) sur 2-3 μ 1/2 de large. Le flagelle en général n'est pas très long. Formes de multiplication de 14-20 μ de long sur 3-4 μ 1/2 de large. Formes rondes sans flagelle de 4-8 μ de diamètre ; ovalaires de 6-8 μ de long sur 4 μ de large.

CONCLUSIONS

D'après nos recherches il ressort que le trypanosome des poissons n'est pas facile à cultiver. Souvent nos cultures étaient impures à cause des bactéries qui se trouvent assez fréquemment dans le sang des poissons. Souvent encore les trypanosomes dans le sang des poissons sont très rares et pour cela plus difficiles à cultiver dans les milieux artificiels. Nous n'avons réussi à cultiver aucun trypanoplasme.

Institut Pasteur.

Contribution à l'étude des myiases nord-africaines. Deux cas de myiase cutanée dûs à des Sarcophaginés,

Par G. Senevet et G. Ebert.

I. — Au mois de janvier, l'un de nous recevait du Maroc des larves envoyées pour détermination par M. le Dr Martial. Elles provenaient d'une myiase cutanée humaine.

Etiquetées provisoirement « larves de Sarcophaginées » elles furent conservées dans une boîte de Pétri, protégées par une simple feuille de papier.

Au mois d'avril 1922, on constatait l'éclosion d'insectes parfaits.

Un de ces insectes a pu être déterminé exactement, par M. Seguy du Muséum d'Histoire Naturelle ; il s'agit de *Sarcophaga tuberosa* Pand.

Cette espèce n'avait pas encore été signalée, à notre connaissance, comme causant une myiase chez l'homme.

II. — En août 1922, nous avons observé à Sidi-Aissa (Alger), une autre myiase cutanée, sur la tête d'une jeune fille israëlite de 14 ans :

La jeune malade, atteinte de favus depuis six années, accusa à cette époque de violentes douleurs en un point du cuir chevelu. Celui-ci se tuméfia, s'enflamma, en même temps que, par quatre pertuis, sourdait du pus contenant de petites larves. La guérison fut très rapide, en deux jours, après des applications d'eau alcoolisée, additionnée de biiodure et de bichlorure de mercure.

Par suite d'un malentendu, les larves furent mises dans l'alcool, ce qui rendait leur élevage impossible. L'identification complète de l'insecte n'a donc pu être faite, car les larves n'étaient qu'au deuxième stade (deux fentes stigmatiques aux stigmates postérieurs).

Nous avons pu néanmoins les rapporter à la sous-famille des Sarcophaginées, détermination confirmée par M. le Dr Larrousse à qui nous avions communiqué nos échantillons et nos préparations.

Les cas de myiases à Sarcophaginées, signalées en Afrique du Nord, ne sont pas très nombreux. Sur trois cas dont nous avons eu connaissance, deux : celui de David et Estor (1) (*Sarcophaga*

(1) David et Estor. *Arch. de Médec. milit.*, t. XXII, pp. 250-255.

carnaria), et celui de GALLI-VALERIO (1) (*Sarcophaga* sp. ?), ont trait à des myiases cavitaires. Un seul, celui de DECROP et SALLES (2) (Sarcophaginée sp. ?) concernait une myiase cutanée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Structure de l'appareil génital mâle du *Phtirius inguinalis*,

Par Eug. PAWLOWSKY.

Dans sa description de l'appareil génital mâle du *Phtirius inguinalis*, LANDOIS (1864) distingue 2 paires de testicules dont chaque paire possède un canal déférent en forme de tube étroit ; les 2 canaux se réunissent en un canal commun à l'extrémité duquel débouchent 2 organes tubuleux (Schleimorgane). Ces données de LANDOIS ont été adoptées par BERLESE en 1909.

Mes recherches personnelles, commencées dès 1907, d'abord sur le *Pediculus capitis* et le *P. vestimenti*, et plus récemment (1922) sur le *Phtirius inguinalis*, m'ont convaincu que la constitution de l'appareil génital mâle est essentiellement la même chez tous les poux, et diffère quelque peu de celle que lui attribue LANDOIS : le canal déférent correspondant à chaque paire de testicules débouche dans une glande annexe, épaisse et cylindrique (*glande appendiculaire*). Ces glandes se réunissent à leur extrémité postérieure, qui se continue par un canal éjaculateur.

L'extrémité antérieure libre est prolongée par une *glande appendiculaire accessoire*, la limite des deux glandes correspondant à l'endroit où le canal déférent pénètre dans la masse commune.

(1) GALLI-VALERIO. Notes Médicales sur la Tunisie. *Bull. Soc. Vaud. Sc. Natur.*, 19 juin 1907, pp. 201-227 (D'après les *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1907, p. 229).
(2) DECROP et SALLES. Les myiases cutanées à Fès. Présentation de nymphes. *Maroc Médical*, 15 mars 1922, p. 204.

Cette disposition décrite par moi en 1907 sur le *Pediculus capitis*, a été signalée aussi en 1913 par MM. Patton et Cragg sur la même espèce, sans que ces auteurs paraissent avoir connaissance de mon travail, car ils n'y font aucune allusion.

Chez le *Phtirius inguinalis*, la disposition ssu-décrite reste la même, et ne varie que dans des détails de second ordre (voir fig. 1) : la limite entre la glande appendiculaire et sa glande accessoire n'est marquée par aucune limite extérieure ; mais l'étude microscopique montre que la glande accessoire peut être considérée comme homologue de celle du *Pediculus* La glande appendiculaire est courte, épaisse et de calibre variable. En position normale, l'extrémité libre, en cul de sac, de l'ensemble glandulaire est recourbée en arrière ; la partie postérieure amincie se réunit à la symétrique pour former le canal éjaculateur, de diamètre assez grand, et qui se rétrécit ensuite brusquement avant de s'unir à l'organe copulateur.

BIBLIOGRAPHIE

Berlese. — *Gli Insetti*, Milana, 1909.

Landois. — Untersuchungen über die auf Menschen schmarotzenden Pediculiden *I. Anatomie des Phtirius inguinalis. Ztschf. f. wiss. Zoolog.*, XIV, 1864.

L. Florence. — *The Hog Louse. Cornell University Agricult Experim. Station.*, Memoir, 51, 1921.

E. Pawlowsky. — Par rapport à l'anatomie des organes génitaux du *Pediculus capitis* et du *Ped. vestimenti. Floræ. Soc. Entom. Rossicæ*. 1908.

Accidents paralytiques et hyperesthésie cutanée (rage atténuée) au cours du traitement antirabique. Guérison,

Par Léopold Robert.

Dans les cas de rage humaine confirmée, le système nerveux, *en totalité*, participe à l'imprégnation par le virus rabique et il s'ensuit qu'à côté des *troubles psychiques* et des *troubles bulbaires*, les *troubles sensitifs*, contrairement à l'opinion généralement admise qu'ils peuvent manquer, sont eux aussi d'une *constance absolue*.

Nous avons ailleurs (1) attiré l'attention sur cette constance en décrivant, dans 8 cas de rage humaine, le symptôme « Déman-

geaisons » comme un des plus fidèles signes de la période prodromique et de la période d'état. Or, depuis ces publications, 14 nouveaux cas soumis à notre examen, ont revêtu la symptomatologie habituelle parmi laquelle le prurit a continué à constituer un des symptômes les plus certains.

D'autre part, les relations d'accidents paralytiques au cours du traitement antirabique, font ressortir, tout au moins à notre connaissance, qu'il n'y avait « aucun trouble de la sensibilité » (2), que « la sensibilité était intacte au toucher et à la piqûre », que « la sensibilité était émoussée » (4), que « la sensibilité était intacte » (5).

Et voici qu'un cas d'accidents paralytiques semblable qu'il nous a été donné d'observer en cours de traitement et qui, pensons-nous, mérite d'être longuement rapporté, a été lui aussi, accompagné de ce symptôme d'hyperesthésie cutanée auquel nous attachons une si grande importance.

*
* *

L'histoire de notre malade est la suivante :

Révérend H..., 42 ans, missionnaire américain, se présente à l'Institut le 20 janvier 1922, y est enregistré sous le nº 1.565.

Il a été mordu dans le Nord du Siam, le 7 janvier 1922 à la jambe gauche : deux morsures superficielles non cautérisées. Comme il jouait au tennis à ce moment, il ne prête aucune attention aux morsures qu'il reçoit, le jeune chien mordeur étant sain, d'après ses propriétaires, et ayant seulement voulu s'amuser.

M. H... le lendemain, 8 janvier, quitte la ville où il se trouvait de passage et rejoint son poste à 100 kilomètres de distance environ.

Or, le 9 janvier, le chien qui l'a mordu change de caractère et mord d'abord un de ses propriétaires M. H..., puis le 10 janvier l'autre de ses maîtres, M. B..., et deux de leurs domestiques. Dans la soirée du 10, il devient paralysé et meurt.

Les quatre personnes récemment mordues se rendent aussitôt à Bangkok où elles arrivent et commencent le traitement antirabique le 15 janvier 1922.

MM. H... et B..., sur mon conseil, télégraphient immédiatement à M. H... de venir les rejoindre. M. H..., très tranquille à Lampang, est fortement impressionné par le télégramme et c'est, très nerveux, qu'il reçoit le traitement antirabique dès son arrivée à Bangkok, le 20 janvier 1922.

Rien de spécial jusqu'à la sixième injection.

A ce moment, il se plaint de céphalalgie violente ; il a eu, dit-il, de la fièvre pendant la nuit et se sent courbaturé. Au niveau des dernières injections, large placard erythémateux.

Le traitement est, continué jusqu'à la 12e injection et quoique les symptômes précédents, légèrement exacerbés, aient persisté.

Le 1er février, le lendemain de la 12e injection, M. H... ne peut se rendre à l'Institut. Je le trouve dans un état de grande excitation. Les

yeux sont hagards, la fièvre est à 38,5. Il se plaint de douleurs et de raideur dans tout le corps mais la rachialgie est surtout prononcée et rend tout mouvement extrêmement pénible. De plus, la paralysie vésicale et rectale est complète. La vessie bombe largement à l'hypogastre. Forte sensation de brûlure dans la peau, depuis une ligne horizontale rejoignant les deux épines iliaques antérieure et supérieure jusqu'à une ligne horizontale rejoignant les deux mamelons. Il lui est *impossible* en raison de cette sensation de supporter le *moindre vêtement*. Les réflexes rotuliens sont impossibles à rechercher en raison de la raideur des jambes. La marche est très difficile et douloureuse : il marche péniblement courbé en deux. Les membres supérieurs sont le siège d'un tremblement constant. L'appétit est nul.

Cathétérisme vésical. Urines normales. Un lavage intestinal ramène quelques matières, difficilement.

Traitement : quinine, bromures, valériane, rhubarbe.

7 février. — La fièvre n'a pas cessé pendant la nuit et le malade n'a pu reposer un seul instant. Il est encore très excité.

La paralysie de la vessie et du rectum reste complète. La parésie des membres inférieurs a augmenté.

L'hyperesthésie cutanée persiste mais la sensation de brûlure observée hier a fait place à des *démangaisons* violentes au niveau des régions mammaires et au-dessous.

8 février. — La fièvre disparaît dans la matinée mais reparaît dans l'après-midi. L'excitation et les paralysies sont de même intensité.

Les démangeaisons, limitées hier aux deux régions mammaires, se sont étendues : elles ont envahi les membres supérieurs et, dans la journée, pendant les deux demi-heures que nous passons avec lui, le malade ne cesse de se gratter.

9 février. — La fièvre a disparu et l'état général est un peu meilleur, le malade, quoique n'ayant reposé que peu de temps, est moins excité. Il a pu aller de lui-même à la selle et a uriné dans la matinée. Dans l'après-midi, la rétention d'urine est redevenue complète.

La rachialgie, les tremblements des membres supérieurs ont diminué mais les démangeaisons ont augmenté et s'étendent maintenant à tout le dos.

Le malade est envoyé dans un des hôpitaux de la ville.

A dater du *10 février*, la rachialgie et la parésie des membres diminuent. Les démangeaisons violentes et la paralysie vésicale et rectale disparaissent peu à peu. L'appétit et les forces reviennent, l'excitation s'amende et M. H... peut repartir pour Lampang le 16 février au matin en bonne condition, quoique faible et déprimé.

Des nouvelles récentes reçues, soit plus de cinq mois après ses morsures, nous ont appris qu'il était actuellement en excellent état de santé.

A noter également que l'inoculation dans la chambre antérieure de trois cobayes d'une émulsion du cerveau du chien mordeur, a amené la mort des animaux inoculés en 18 et 19 jours.

Cette observation nous paraît intéressante à des titres divers.

C'est tout d'abord, le premier cas de paralysie grave que nous ayons observé pendant une période de près de dix ans, sur plus de 1.300 malades traités et alors que nos formules de traitement pas plus que les caractères de notre virus n'ont varié.

Comme de coutume, des personnes injectées avec les mêmes émulsions que M. HART... n'ont présenté aucun trouble.

Nous ne retrouvons pas davantage, dans ses antécédents, le moindre stigmate d'hystérie ou d'alcoolisme. Nous devons retenir seulement du paludisme, l'émotivité du malade et le choc nerveux que lui causa, dans sa quiétude, le télégramme l'appelant à Bangkok pour y être traité.

Ces faits, d'observation courante, confirment ce que nous savions déjà des accidents paralytiques en cours de traitement mais d'autres considérations plus importantes peuvent, avec profit, retenir l'attention.

A côté des troubles moteurs et sympathiques, des phénomènes de paralysie et de parésie bien connus, nous observons donc chez notre malade, un éréthisme nerveux intense, caractérisé par des troubles de l'émotivité, de l'excitation et de l'angoisse et par des *troubles de la sensibilité*.

Cet éréthisme nerveux insuffisamment mis en relief et conséquence de la participation de *tout* le système nerveux au processus morbide, paraît, ici encore, traduire fort exactement son imprégnation par la toxine rabique.

Mais de plus, la *topographie* si nettement schématique de l'hyperesthésie cutanée chez notre malade, nous permet de voir son origine et de suivre ses progrès. Localisée d'abord, comme nous l'avons vu, dans une région comprise entre une ligne horizontale passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures et une ligne reliant les deux mamelons, nous la voyons ensuite envahir les membres supérieurs, puis toute la région dorsale, symétriquement. En d'autres termes, elle prend naissance dans la *région des inoculations* pour s'étendre graduellement, répétition des phénomènes prurigineux dans les cas de rage confirmée.

*
* *

A la lumière de ces faits qui se reproduisent tant dans nos observations de rage que dans cette relation d'accidents paralytiques en cours de traitement avec une régularité telle qu'il n'est pas possible de n'y voir que des phénomènes inconstants et qui justifie l'importance que nous y attachons, peut-on, comme certains auteurs ont voulu le faire pour expliquer ces accidents paralytiques, considérer le cas de M. HART... comme un cas de rage atténuée d'origine canine ?

Rien ne permet une semblable conclusion. L'incubation trop courte (23 jours pour des morsures légères du membre inférieur),

l'absence de cette hyperésthésie cutanée au siège des morsures, tranchent dans le sens de la négative.

Pour nous, les accidents paralytiques et hyperesthésiques que nous relatons sont dus au virus rabique de nos moelles. Nous en voyons la preuve dans cette hyperesthésie si caractéristique, localisée au point d'inoculation du virus et qui, chez notre malade, a été marquée par les étapes suivantes : érythème, sensation de brûlure, démangeaisons envahissantes en même temps que les systèmes moteur et sympathique inhibés, donnaient naissance à des paralysies. Nous en voyons encore la preuve dans la courte incubation des accidents, fonction de la voie d'introduction et des fortes quantités de virus injectées.

Voilà les faits.

Ils démontrent, à notre sens, qu'il s'est agi dans ce cas d'une *rage atténuée* consécutive et due aux vaccinations et ceci nous dispense de ne voir dans ces paralysies que le résultat des injections d'une substance nerveuse hétérogène.

Sans doute, la possibilité de la rage des rues au cours du traitement antirabique, n'est pas une rareté. Les statistiques des Instituts en signalent chaque année de nombreux cas et nous avons eu, nous-même, l'occasion d'en observer plusieurs. Mais la symptomatologie nous paraît être suffisamment nette dans les deux variétés, pour nous permettre de les différencier.

Si l'on voulait schématiser comparativement la rage des rues et la rage due au traitement, l'on pourrait dresser le tableau suivant :

Rage des rues	Rage due au traitement
Incubation longue ou courte en rapport avec le siège des morsures.	Incubation courte.
Evolution très rapide.	Evolution lente.
Symptomatologie :	Symptomatologie :
Troubles psychiques.	Troubles psychiques.
Troubles sensitifs au siège des morsures puis généralisés.	Troubles sensitifs au siège des inoculations avec tendance à l'extension.
Ebauche ou absence des paralysies.	Paralysies ou Parésies constantes.
Troubles bulbaires : Spasmes.	Absence des troubles bulbaires.
Pronostic fatal.	Pronostic favorable.

On y voit que la présence ou l'absence des spasmes — terminaison fatale ou guérison — est liée au degré d'imprégnation des centres bulbaires par le virus rabique.

Dans la rage due au traitement, les paralysies que l'on observe

sont-elles fonction de la durée de la maladie, de la vaccination — localisation du virus au niveau de la moelle alors que le bulbe lui reste en partie interdit — ou résultent-elles encore d'une qualité spéciale du virus rabique acquise par son adaptation à l'organisme du lapin ?

En l'état actuel de nos connaissances, il paraît difficile d'en décider.

Dans une affection comme la rage où tant d'obscurités restent encore à éclaircir, il importe de multiplier les observations et les repères. Les quelques points que nous avons développés nous paraissent apporter un peu d'ordre dans l'interprétation de faits jusqu'ici bien confus.

Institut Pasteur de Bangkok.

BIBLIOGRAPHIE

1. LÉOPOLD ROBERT. — « Le symptôme Démangeaisons dans la rage humaine ». *The Medical Journal of the Siamese Red Cross*, April 1918. « Le symptôme Démangeaisons dans la rage humaine », *La Presse Médicale*, n° 58, 11 octobre 1919.
2. REMLINGER. — *In Traité de la Rage*, Victor Babès, 1912, p. 573.
3. REMLINGER. — *Loc. cit.*, p. 574.
4. COURMONT et LESIEUR. — *In Traité de la Rage*, Victor Babès, p. 575.
5. BABÈS-MINORESCU. — *In Traité de la Rage*, Victor Babès, p. 577.

L'éléphantiasis au Maroc,

Par P. REMLINGER.

La fréquence assez grande de l'Eléphantiasis au Maroc forme contraste avec la rareté de l'affection en Algérie et en Tunisie et constitue une des caractéristiques les plus curieuses de la nosologie locale. Que la maladie siège au scrotum ou aux membres inférieurs, on la retrouve un peu partout, à la campagne comme à la ville, dans le Nord de l'Empire Chérifien comme dans l'Extrême Sud. Ainsi que le fait a été noté ailleurs, elle ne paraît pas plus fréquente à mesure qu'on se rapproche des régions équatoriales et s'observe tout aussi bien à Tanger par exemple, qu'à Mogador ou à Marrakech. Les Européens ont été jusqu'à maintenant complètement épargnés. En revanche, la maladie paraît sévir avec une fréquence à peu près égale chez les Indigènes Musulmans et Israëlites où elle frappe indifférem-

ment les sujets à peau blanche et à peau brune. Au Maroc comme ailleurs, l'éléphantiasis est une affection de l'âge adulte et débute en général entre 20 et 30 ans. Néanmoins une de nos malades, atteinte d'éléphantiasis du membre inférieur et âgée de 25 ans affirmait que la maladie avait commencé chez elle 15 ans auparavant, c'est-à-dire à l'âge de dix ans. L'homme est atteint plus fréquemment que la femme chez qui la maladie peut, à titre exceptionnel, se localiser aux grandes lèvres. Le siège presque exclusif de l'affection est le scrotum et les membres inférieurs. Dans ce dernier cas, elle est bilatérale chez le tiers environ des sujets. Nous n'avons connaissance d'aucun cas d'éléphantiasis des membres supérieurs.

Au point de vue clinique, la maladie revêt une forme très typique et sa description au Maroc est exactement superposable aux descriptions classiques fournies par divers pays exotiques, ce qui nous dispensera d'insister. Presque tous les sujets rapportent que l'augmentation de volume du scrotum ou des membres s'est accompagnée de grands accès fébriles, très semblables avec leurs stades de frisson, de chaleur et de sueur aux accès paludéens. Bien que plus espacés, ces accès continuent parfois de se manifester lorsque la maladie a atteint sa période d'état et que le volume des organes demeure stationnaire. Blanche ou bronzée, la peau, en état de cirrhose hypertrophique, ne présente aucun signe d'inflammation : chaleur, rougeur ou douleur. Les ganglions lymphatiques correspondant aux territoires hypertrophiés se sont toujours montrés complètement indemnes. Quant aux vaisseaux c'est de la stase lymphatique bien plutôt que de l'inflammation qu'ils ont toujours paru présenter.

Au point de vue étiologique, il est plus facile de dire ce que n'est pas l'Eléphantiasis Marocain que de dire ce qu'il est. La formule leucocytaire se rapproche de la normale et on ne constate jamais la moindre éosinophilie. De fait, la recherche nocturne aussi bien que diurne des embryons de filaire donne constamment un résultat négatif et l'Eléphantiasis du Maroc se rapproche ainsi beaucoup plus de l'*Elephantiasis nostras* que de l'*Eléphantiasis exotique*. La Chylurie filarienne ne paraît du reste pas plus exister dans l'Empire Chérifien que l'Eléphantiasis de même origine. Quand, dans nos observations, l'aspect chyleux des urines n'était pas une simple apparence (1), la maladie était d'origine hydatique (2).

(1) Dyspepsie hypersthénique. Troubles nerveux. Urines chyliformes (Syndrome d'Albert Robin). *Paris Médical*, 18 juillet 1914.

(2) Deux cas de Chylurie hydatique observés au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 12 juin 1918.

Les ensemencements de la sérosité sanguinolente qui sourd en plus ou moins grande abondance des piqûres du derme cirrhosé fournissent toujours un diplocoque ou une tétrade, prenant le Gram, poussant facilement sur tous les milieux nutritifs et dont la description se superpose à celle du *Dermocoque* de LE DANTEC ou du *Lymphocoque* de DUFOUGERÉ. Ce microorganisme n'est agglutiné en rien par le sérum du sang des malades ou par la sérosité des régions éléphantiasiques. Après avoir, chez deux éléphantiasiques unilatéraux, rencontré un germe identique du côté malade et du côté sain, nous n'avons eu aucune peine à isoler le même micro organisme de la peau d'individus complètement indemnes. Ce germe nous paraît ainsi dépourvu de toute signification étiologique. Il doit être identifié, croyons-nous, au *Staphylococcus cutis communis* ou *Staphylococcus albus epidermitis* de CEDERKREUTZ. A côté de ce Staphylocoque et particulièrement au cours des accès fébriles, il n'est pas rare d'isoler, ainsi que l'a indiqué SABOURAUD, un Streptocoque en longues chaînettes. Le fait toutefois est loin d'être constant. Doit-il suffire à faire considérer l'Eléphantiasis Marocain comme une sorte d'érysipèle ou de lymphangite à répétition ? Nous ne le croyons pas. Il paraît assez douteux que la maladie s'inocule par piqûre. Elle s'observe avec une égale fréquence à la ville et à la campagne, chez les individus qui marchent pieds nus et chez les personnes qui font usage de chaussettes et de babouches. D'autre part, la gale et la syphilis ulcéreuse du scrotum sont fréquentes chez les indigènes et ne se compliquent jamais d'éléphantiasis. Nous avons vu aussi que la participation des ganglions lymphatiques à la genèse de la maladie paraissait très effacée. La théorie de l'Eléphantiasis-lymphangite engendrée par une piqûre ou par la malpropreté et le grattage ne paraît guère au Maroc devoir entraîner la conviction.

Bien que, particulièrement aux membres inférieurs, l'Eléphantiasis Marocain soit susceptible d'atteindre de très grandes proportions (la circonférence de la jambe d'une Israëlite tangéroise n'atteignait pas moins de 85 cm.) le pronostic de l'affection est très bénin. Certains malades ont été suivis par nous pendant douze ans sans que leur état ait manifesté d'aggravation et sans qu'ait surgi la moindre complication. Parfois même, c'est une amélioration qui a été notée, beaucoup moins, semble-t-il, sous l'action de tel ou tel médicament (sérum anti-streptococcique, iodures, perchlorure de fer, etc.) que du fait de l'évolution spontanée de la maladie. Un éléphantiasique du scrotum — le seul qui, à Tanger, ait consenti à se laisser opérer — a par contre

succombé à une septicémie opératoire moins d'une semaine après l'intervention. L'examen de la sérosité avait révélé, à côté du dermocoque, la présence du streptocoque. Il semble qu'il y ait là un élément dont la chirurgie doive, le cas échéant, tenir grand compte.

Notes d'épidémiologie animale en Cochinchine.

Par L. Broudin.

Les principales maladies du bétail indochinois : Peste Bovine et Pasteurellose, offrent des aspects cliniques multiples et sont quelquefois greffées l'une sur l'autre. Elles constituaient pour les cliniciens, dès les premières recherches faites en ce pays, un obstacle insurmontable quant à leur discrimination.

Dès la création de l'Institut Pasteur de Nhatrang, Yersin, Carré et Fraimbault, Schein, démontrèrent que la Peste Bovine et la Pasteurellose existaient toutes deux. Schein montrait en Cochinchine l'existence d'une épizootie imputable à la bactérie ovoïde. Il notait à Phan-rang (Annam) l'association de la Peste Bovine et de la Pasteurellose sévissant sur un même troupeau et fixait la technique du diagnostic différentiel.

Pendant l'année 1922, les épizooties en Cochinchine ont été nombreuses et diverses. Le laboratoire de Microbiologie animale de l'Institut Pasteur de Saïgon a été appelé à préciser des diagnostics qui, appuyés seulement sur des symptômes cliniques, eussent été hésitants et incertains.

La Cochinchine a deux aspects géographiques : l'Ouest est marécageux, c'est une immense rizière, coupée de fleuves majestueux se divisant à l'extrême en une infinité d'arroyos. En saison des pluies, de mai-juin à octobre-novembre, la terre et l'eau, de même couleur jaunâtre, se pénètrent et se confondent. Les rives des cours d'eau et les endroits non cultivés ont une végétation herbacée haute et abondante, excellent refuge pour les insectes de toutes sortes.

L'Est est d'une altitude plus élevée, couvert de forêts sur une grande étendue dans ses zones frontières avec le Cambodge et l'Annam. Les cours d'eau y sont plus rares et au moment des pluies n'inondent qu'un bas terrain d'étendue restreinte.

C'est en saison des pluies que dans ces deux régions les épizooties sont les plus fréquentes.

Le Barbone, comme d'habitude, a sévi surtout dans l'Ouest. Il s'agissait tantôt de cas isolés survenant brusquement, frappant çà et là, sans qu'on pût établir de relation entre la cohabitation et la contagion, tantôt de panzooties frappant presque tout le cheptel d'un ou plusieurs villages, mais sans jamais revêtir le caractère envahissant de l'épizootie de 1920. Celle-ci, observée par LE LOUET, s'étendit sur tout le territoire d'une vaste province et fit des milliers de victimes.

LE LOUET admet, au sujet de la dissémination du Barbone, l'hypothèse d'une infection par la peau (vase microbifère souillant les excoriations cutanées, transmission par des insectes piqueurs). Les buffles en effet passent de longues heures, quand la chaleur les accable, vautrés et à demi-ensevelis dans la vase. Pendant les pluies ils sont importunés par des insectes piqueurs nombreux et variés (Taons, Hématopotes, Pangonies).

Dans la région de Cantho, en novembre 1922, une violente épizootie à *Trypanosoma annamense* LAVERAN 1911 a été observée sur les chevaux qui ont payé à la maladie un lourd tribut (la moitié de l'effectif). Quelques cas de la maladie naturelle du chien ont été constatés. Cantho est un dangereux foyer de surra indo-chinois. En 1921, sensiblement à même époque, près d'une centaine de chevaux parasités étaient morts ou avaient dû être abattus.

La Peste Bovine qu'on n'avait pas vue en Cochinchine depuis une vingtaine d'années a fait son apparition en juillet 1922 dans le cheptel bubalin et bovin d'un village de la province de Baria (Est), situé en lisière de la haute forêt riche en ruminants sauvages. Le diagnostic a été posé de la manière suivante : Un veau et deux lapins ont été inoculés sous la peau avec du sang défibriné pris dans la jugulaire d'un malade. Le veau a fait la maladie classique. Les lapins n'ont pas été incommodés. Un autre veau, qui avait reçu sous la peau 5 cm^3 du même sang défibriné filtré sur bougie F, est resté indemne.

En août 1922, à la frontière Cambodge-Cochinchine, une épizootie sérieuse éclatait sur les buffles et bœufs employés au charroi de la pierre sur la nouvelle route Godauha-Soairieng. L'entreprise, confiée à des Européens, utilisait deux cents bœufs et buffles lui appartenant, auxquels s'ajoutaient environ trois cents bœufs et buffles amenés par leurs propriétaires Annamites et Cambodgiens; animaux en perpétuel renouvellement, les indigènes regagnant leurs villages sitôt quelques économies faites.

On se trouvait en présence du virus de Phan-rang : Peste Bovine et Pasteurellose associées. La conjugaison était en cer-

tains endroits très étroite : plusieurs animaux avaient à la fois la Peste Bovine et la Pasteurellose. En d'autres points, les deux affections étaient désunies, la Peste Bovine et la Pasteurellose évoluaient chacune pour leur compte, ayant des aires pathogènes propres.

Au laboratoire, le diagnostic avait été fait par injections croisées du sang des animaux malades au veau et au lapin.

En septembre 1922, alors que la zone contaminée de Peste Bovine s'étendait en 1/2 cercle orienté N. E. S. autour de l'importante plantation d'An-Loc, on signalait de ce lieu trois mortalités suspectes sur des vaches laitières, survenues à un jour d'intervalle, en quelques heures, sans autres symptômes qu'une forte prostration et des coliques légères. Les renseignements fournis laissaient suspecter le Barbone. Sur un quatrième sujet, mort en trois heures avec des lésions de septicémie hémorragique et une rate normale, l'examen microscopique, les inoculations et les cultures démontraient qu'il s'agissait de charbon bactéridien ayant évolué sous une forme suraiguë. L'interdiction d'une pâture qui avait servi autrefois de lieu d'enfouissement pour des animaux morts mettait fin à l'épizootie.

Quelques foyers de fièvre aphteuse ont également été observés dans l'Est, mais la maladie a toujours conservé un caractère extrêmement bénin avec prédominance des lésions buccales.

L'année 1922, exceptionnelle par le nombre et la diversité des épizooties nous a replacés dans la situation des premiers observateurs au point de vue du diagnostic différentiel. L'évolution si rapide de ces maladies, à mortalités élevées, sur un rayon aussi étendu, aurait rendu la prophylaxie très difficile sans le secours du diagnostic certain et immédiat du laboratoire.

Laboratoire de Microbiologie Animale
de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 20 Mai 1923

Présidence de M. A. Le Dantec, président

Le Président. — Messieurs, conformément au vote émis à la précédente séance, votre bureau, auquel s'étaient joints les Membres de la Commission de prophylaxie du paludisme, à Dakar, a demandé à M. le Gouverneur Général Olivier une audience, pour lui soumettre les vœux votés par notre Société comme conclusion au travail de cette Commission.

M. le Gouverneur Général, au cours de l'audience qu'il nous a accordée, nous a déclaré qu'il était entièrement acquis à toute mesure susceptible d'améliorer la situation sanitaire de notre ville.

Il a examiné successivement, et avec le plus grand intérêt, les différents vœux émis par vous, et se propose d'en étudier les modes de réalisation.

D'autre part, votre bureau a communiqué à M. le Gouverneur Général la lettre par laquelle M. le Professeur Raynaud nous avisait de l'intention de *l'Institut de médecine coloniale de Marseille* d'envoyer prochainement au Sénégal une mission chargée d'étudier la bilharziose, et demandait pour cette mission une subvention du Gouvernement Général.

M. le Gouverneur Général a bien voulu nous dire qu'il suivrait avec intérêt les recherches projetées, et assurerait les frais de voyage du médecin chargé de la mission.

J'ai avisé de cette réponse favorable M. le Professeur Raynaud.

Proposition d'une enquête sur la fréquence de la pelade et du rachitisme chez les noirs de l'Afrique Occidentale.

M. Nogue signale l'intérêt qu'il y aurait à savoir s'il est bien exact que certaines affections chroniques, relativement fréquentes en Europe, n'existent pas chez les noirs de l'Afrique Occidentale ou ne s'y rencontrent que d'une façon exceptionnelle.

Personnellement, il n'a jamais observé de cas de pelade chez les noirs du Sénégal, et n'a constaté chez eux, que trois ou quatre cas de rachitisme.

Avant l'intervention.



Après l'intervention.

PL. IV.

LE DANTEC

La seule démonstration de l'absence ou de la rareté chez les indigènes de ces affections, serait de nature à ruiner certaines des théories qui ont été émises en Europe pour en expliquer l'étiologie. Mais cette démonstration n'est possible que si elle s'appuie sur l'expérience d'un grand nombre de praticiens.

Il est décidé d'envoyer une lettre-questionnaire à tous les médecins exerçant en Afrique Occidentale pour leur demander de bien vouloir indiquer, d'après leur pratique personnelle, leur opinion sur la fréquence de la pelade et du rachitisme chez les noirs de l'A. O. F..

Présentation de malades

Volumineux goitre parenchymateux. Thyroïdectomie. Guérison.

A. Le Dantec. — Je vous ai présenté il y a un mois une jeune fille de 20 ans, atteinte de goitre parenchymateux d'un volume considérable, comme en témoigne la photographie ci-jointe,

J'ai pratiqué, il y a huit jours la thyroïdectomie. L'ablation du lobe droit, avec conservation d'un petit noyau de corps glandulaire, a été achevée en moins de 15 m. et avec une perte de sang insignifiante.

Mais à ce moment, l'opérée a présenté des troubles graves de sa circulation périphérique, avec vaso-constriction intense, disparition du pouls, refroidissement des membres, menace syncopale.

J'ai attribué ces accidents aux tiraillements et excitations subis par les filets du sympathique cervical, du fait de l'ablation de cette volumineuse tumeur.

J'ai suspendu l'opération et administré à l'opérée sérum, huile camphrée, adrénaline. Au bout de quelques heures, les accidents circulatoires avaient disparu.

J'ai pu reprendre et achever la thyroïdectomie le surlendemain, sans aucun incident.

Les suites ont été des plus simples: La réunion de la plaie opératoire s'est faite par première intention, et vous voyez aujourd'hui, huit jours après l'intervention, cette malade debout, sans pansement.

La tumeur thyroïdienne pesait 1.400 g.

Communications

Les sels d'arsenic en injection intraveineuse chez les indigènes. Guérison rapide dans un cas d'hémiplégie syphilitique,

Par R. Le Dentu.

Les sels de bismuth dans le traitement de la syphilis tiennent actuellement la place du jeune triomphateur dont le succès rapidement consacré et intensifié par la mode rejaillit défavorablement sur ses rivaux et ses prédécesseurs. Pourquoi l'enthousiasme qui va vers celui-ci s'accompagne-t-il toujours d'un peu d'oubli et, disons le mot, d'ingratitude pour celui-là? Il semble, dans ces derniers temps, qu'on fasse quelque peu rancune au 606 et ses dérivés du triomphe qu'ils ont connu pendant vingt ans, si l'on en juge par quelques articles de journaux médicaux constituant contre eux de vrais réquisitoires. Sans vouloir enlever ses qualités au « trépol » ou à toute autre spécialité du même genre, je ne puis m'empêcher d'apporter en faveur des sels d'arsenic le résultat de notre modeste expérience, basée sur quinze ans de pratique aux colonies.

En Indo-Chine, à Madagascar et en A. O. F. nous avons eu l'occasion de faire au total plus de 600 injections intraveineuses, soit de 606, soit presque toujours de 914 ; de ce nombre, une centaine seulement sur les Européens et le reste sur les indigènes. Les doses étaient progressives, mais nous avons rarement dépassé 0,90 avec le novarsénobenzol. Chez les Européens nous n'avons jamais vu, comme troubles immédiats, qu'une légère congestion de la face, des nausées, de la lypothimie, mais nous n'avons jamais assisté à de vraies crises nitroïdes. Chez les indigènes nous pouvons dire que 9 fois sur 10 la réaction a été à peu près nulle, sauf pour les doses élevées qui n'ont jamais été suivies que d'un peu d'embarras gastrique ; ils se ressentaient si peu de l'injection qu'il a été presque toujours impossible de les garder couchés pendant quelques heures.

Nous avouerons que la nécessité d'agir n'importe où, avec des moyens de fortune, nous a conduit dans plus de la moitié des cas à ne faire usage que d'eau filtrée bien limpide, bouillie sur-le-champ dans une petite capsule et employée en quantité minima pour le 914, selon la méthode de Ravaut, ce qui nous a permis jusqu'aux doses de 0,60 de nous servir simplement d'une

seringue de 2 cm^3 remplie au maximum. Nous filtrons en aspirant la solution dans une aiguille ordinaire munie de son fil ; la moindre parcelle solide est ainsi éliminée. Cette préparation ne prend guère plus de temps que celle d'une piqûre de cacodylate de soude par exemple.

Nous avons entendu quelques confrères reprocher à l'injection intraveineuse d'être encore plus délicate chez le noir que chez le blanc, à cause de la difficulté de voir la veine et de la dureté plus grande de la peau. A la première objection on peut répondre qu'au pli du coude de grosses veines peu saillantes, chez les femmes principalement, sont très bien senties avec le doigt, quand on a soin de forcer l'extension du bras ; à la deuxième nous dirons que, pour notre goût personnel, une aiguille ordinaire de petit calibre et de 2 cm. de longueur est préférable à toute autre ; elle pénètre mieux dans l'épiderme et dans la paroi du vaisseau.

Il n'y a pas à craindre davantage avec une aiguille fine de traverser de part en part la veine si l'on suit bien sa direction. Pour ce faire, il faut la fixer latéralement avec les deux doigts de la main gauche (Ce procédé, très supérieur à la ponction faite obliquement face à la veine, nous avait été enseigné, en 1908, à Hanoï, par M. Le Dantec, président de cette Société).

Enfin l'aiguille fine facilite l'injection dans les plus petites veines, elle ne se bouche pas plus que les grosses et a l'avantage de laisser pénétrer plus lentement le liquide, ce qui diminue toujours les chances d'accidents immédiats.

Bref, un matériel des plus simples, que l'on rencontre dans tous les postes de la brousse, est suffisant, sinon supérieur à tous les articles inventés spécialement pour l'injection intraveineuse.

Envisageant maintenant les résultats obtenus par le traitement, nous dirons qu'ils ont été remarquables dans presque tous les cas relevant des périodes primaire et secondaire ; la cicatrisation extra-rapide des lésions cutanées après une ou deux injections a été même regrettable parfois, car des indigènes ont refusé d'admettre qu'ils n'étaient pas totalement guéris et n'ont pas continué leur traitement. Nous pouvons affirmer un grand nombre de guérisons, bien que le contrôle des résultats par le Bordet-Wassermann n'ait pas été souvent possible ; deux cas de réinfection après traitement sans mercure nous ont fourni la preuve d'un « blanchiment » complet.

Nous avons également enregistré des succès dans les accidents tertiaires, mais là, il faut reconnaître que parfois l'addition du traitement mercuriel a été nécessaire pour compléter le résultat,

Peu de cas cérébraux (on sait qu'ils sont plus rares chez les indigènes que chez les Européens, étant, dit-on, en raison directe du degré d'intelligence et de civilisation); presque tous ont été pris trop tard et n'ont pas été suivis d'un succès aussi rapide et aussi complet que dans les accidents cutanés.

Cependant récemment, en novembre dernier, nous avons été appelé un matin pour voir un boy (Malgache Hova) de 26 ans qui venait d'avoir un ictus dans la nuit; nous lui trouvâmes une hémiplégie droite totale sans contracture, de la paralysie faciale gauche et de la parésie de la langue rendant difficile l'articulation des mots.

Les antécédents du sujet et son âge nous permirent de ne pas mettre en doute l'origine spécifique de l'accident et nous lui fîmes *immédiatement* une injection intraveineuse de 0,30 cg. de novarsénobenzol qui fut très bien supportée.

Au bout de 48 h. les membres étaient moins inertes. Au 4e jour les mouvements du bras étaient ébauchés et l'articulation des mots plus aisée.

Le 5e jour, une deuxième injection de 0,45 est pratiquée et ne provoque pas plus de réaction que la première.

Après une semaine le malade soulève à 30 cm. au-dessus du lit sa jambe droite, la paralysie faciale est très diminuée, la bouche commence à siffler.

Au 15e jour il se lève sur une chaise longue, il peut mettre sa veste sans un aide.

Enfin au bout de trois semaines exactement, il marche et veut servir à table, la face reste un peu déviée jusqu'au 40e jour.

Il a reçu 0,30, 0,45, 0,60, 0,90 d'arsénobenzol soit 2 g. 25 en un mois; la dernière injection seulement a été suivie de quelques nausées.

Le sujet est actuellement tout à fait normal physiquement, il a même considérablement engraissé; son intellect qui s'affaiblissait progressivement depuis plusieurs mois avant l'accident est redevenu à peu près ce qu'il était autrefois; il n'a pas perdu la mémoire. D'après ses maîtres il aurait conservé simplement un peu de paresse intellectuelle et de lenteur dans la perception des mots.

Nous n'aurions pas eu l'idée de mentionner ce cas si un article du *Paris Médical*, par G. Milian, de l'Hôpital Saint-Louis, du 2 mars dernier intitulé : « Le traitement de l'hémiplégie syphilitique » ne nous était tombé sous les yeux. L'auteur y déplore la lenteur et la timidité thérapeutique avec lesquelles la plupart des praticiens abordent les accidents nerveux spécifiques.

Pour éviter l'endartérite oblitérante qui suit presque toujours l'ictus il faut selon lui, « agir très vite et s'efforcer d'arriver à « rétablir la lumière du vaisseau avant que l'ischémie cérébrale « n'ait amené la mortification du tissu qui nous fait marcher, « parler et penser. Or ceci est une question d'heures et non de « jours. »

Il y a peut-être quelques risques à courir mais l'abstention ou la lenteur ne sont-elles pas plus néfastes !

D'ailleurs quels sont ces risques?

A l'heure actuelle ne parlons plus du fameux *neurotropisme* dont nous nous sommes leurrés pendant longtemps ; il a été suffisamment battu en brèche.

La réaction de Herxheimer déterminée par le conflit du virus et du médicament n'est jamais que passagère.

L'apoplexie séreuse est évidemment grave et même mortelle, mais comme le fait remarquer Milian, elle est beaucoup moins à craindre depuis l'emploi préventif de l'adrénaline par ingestion et mieux par injection intramusculaire faite 5 m. avant la piqûre intraveineuse d'arsénobenzol.

En résumé, quoiqu'il soit dit contre les sels d'arsenic, quelque trouble qu'on ait jeté dans l'esprit des praticiens en les mettant en garde contre les accidents qu'ils peuvent provoquer, particulièrement les « crises nitritoïdes » qui sont la « phobie » du moment, nous resterons (en essayant toutefois d'être le plus éclectique possible en face du cas à traiter) un fervent du novarsénobenzol ou autres dérivés du 606 ; en injections intraveineuses ils nous ont fourni pendant quinze ans des résultats remarquables, ne déterminant, même pour les doses élevées, que des réactions insignifiantes.

La rapidité de son action émerveille l'indigène. C'est donc un excellent agent pour notre influence médicale aux colonies.

Ouagadougou, le 10 avril 1923.

La quinine agit-elle sur les schizontes de *Pl. vivax* au stade intraglobulaire ?

Par M. Leger et E. Bedier.

Les altérations morphologiques de *Plasmodium vivax* de la Tierce bénigne sous l'influence de la quinine ont été étudiées de façon minutieuse, en particulier par Craig, Billet, Rieux. Un

point de l'action du médicament nous paraissait cependant encore imprécis. La quinine agit-elle seulement sur les mérozoïtes libres dans le plasma, au moment de l'essaimage des rosaces, et sur les jeunes schizontes à leur stade épiglobulaire ? La quinine, absorbée un peu tardivement, plus de 12 h. par exemple après l'acmé thermique, empêche-t-elle l'accès ultérieur de se produire ?

Une rechute, chez l'un de nous, de paludisme à *Pl. vivax* nous a incités à éclaircir le problème posé.

L'accès survient brusquement le 20 avril vers 15 h. par une série de frissons violents ; il dure jusque vers minuit. Il s'agit d'une rechute de paludisme, contracté 3 ans et 4 mois auparavant au Togo, et manifestant depuis son existence à des périodes plus ou moins éloignées. On ne peut admettre une réinoculation ; le *Pl. vivax* est, au Sénégal, d'une extrême rareté, et la saison n'est pas encore propice aux anophélines.

Le sang est examiné à 21 h., 6 h. après l'acmé thermique : présence, en assez grand nombre, de jeunes schizontes annulaires, occupant des hématies déjà hypertrophiées et contenant des granulations de SCHÜFFNER. Quelques gamètes.

Volontairement, la quinine n'est prise (0 g. 50) que le lendemain matin 7 h. Le frottis pratiqué à ce moment-là (16 h. après l'acmé) indique d'assez nombreux schizontes amiboïdes adolescents, à pigment extrêmement fin, occupant plus de la moitié des globules rouges ; ceux-ci sont augmentés de volume et schüffnérisés. Quelques gamètes.

Dans cette journée du 21 avril, il est absorbé encore 1 g. de quinine, en deux fois, à 12 et 20 h.

Le 22, troisième prise de sang à 9 h., soit 42 h. après l'accès. Les formes vues la veille sont retrouvées en nombre sensiblement égal et elles seules (nous passons sous silence les altérations morphologiques). Les parasites semblent figés au même stade de développement. Pas un seul schizonte en multiplication, pas le moindre indice de développement. Quelques gamètes.

Le même jour, à 15 h. (48 h. exactement après l'accès), l'examen montre encore les formes amiboïdes adolescentes, vues la veille au matin, mais plus rares. Nulle ébauche de rosaces. Quelques gamètes.

Ce 22 avril, il est ingéré 1 g. 50 de quinine en trois fois, à 7 h., 12 h. et 20 h. L'accès fébrile n'a pas lieu.

Le jour suivant, 23 avril, l'étalement fait à 9 h., soit 66 h. après l'accès primitif, ne permet plus de trouver aucun parasite, ni schizontes, ni gamètes.

Tels sont les faits.

Sans préjuger en rien de la vulnérabilité, sans doute encore plus grande, des jeunes schizontes à leur déhiscence de la rosace, on peut assurer que la quinine n'agit pas seulement, comme l'indiquent Grall (1) et la généralité des auteurs, sur les mérozoïtes libres dans le plasma. Dans notre cas, le médicament a été ingéré 16 h. après les frissons. L'évolution des parasites déjà intraglobulaires, et à un certain degré de développement, a été arrêtée net.

Graig (2) indique une « sporulation atypique » sous l'influence de la quinine. Pour Rieux (3), lorsque la médication intervient « les schizontes étant à demi-adultes », l'évolution de tous les hématozoaires n'est pas arrêtée ; « quelques-uns peuvent continuer leur cycle jusqu'à production de l'accès du lendemain ». Nous avons observé, de notre côté, l'absence complète de toute schizogonie nouvelle, sans doute parce que la quantité du médicament absorbée a été beaucoup plus forte que celle donnée par Rieux.

Dans les expérimentations de Billet (4), les schizontes de *Pl. vivax* disparaissent complètement du sang 10 à 12 h. après l'absence de 0,50 de formiate de quinine, l'action étant d'autant plus rapide qu'elle s'exerce sur des formes plus jeunes. Il n'en a pas été ainsi dans notre observation. Malgré des doses beaucoup plus élevées de quinine (3 g. de chlorhydrate en 2 jours) les hématozoaires ont persisté dans la circulation périphérique, mais sans évoluer, pendant plus de 48 h.

La conclusion à tirer des faits que nous avons relevés est celle à laquelle sont arrivés empiriquement beaucoup de cliniciens : il est inutile de donner au malade de la quinine en plein accès de fièvre intermittente ; le résultat est le même tout de suite après la chute de la température et le médicament est alors beaucoup mieux supporté par l'estomac.

Nos documents hématologiques ne cadrent pas entièrement avec ceux de Craig, de Billet ou de Rieux ; c'est l'unique raison pour laquelle nous avons cru devoir les faire connaître.

(*Institut de Biologie de l'A. O. F.*).

(1) Grall. *Traité de Pathologie exotique*, t. I, p. 482.
(2) Craig. *J. of inf. Disease*, 1910, t. VI, n° 2.
(3) Rieux. *Bull. de Path. exot.*, 1913, p. 153.
(4) Billet. Rapport sur le formiate de quinine, 1907, reproduit *in Traité de* Grall *et* Clarac, t. I, 1910 ; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, p. 336.

Au sujet de la communication du Dr NOGUE sur la posologie infantile de la quinine,

Par G. FIDAO.

Comme au Dr NOGUE (1), les doses de 0,25-0,30 cg. nous ont paru insuffisantes en cas de paludisme aigu chez les jeunes enfants. Nous donnons aux jeunes enfants, au minimum, 0,08 à 0,10 cg. de formiate de quinine par kg. et par jour. Nous sommes arrivés à ces doses par étapes, sans accidents, constatant au fur et à mesure l'inefficacité des doses moindres et la persistance des parasites et des symptômes morbides. Nous avons souvent dépassé ces doses sans encombre. Récemment nous avons administré 1 g. de formiate de quinine à un enfant atteint de paludisme aigu grave (T. = 40°3) et pesant 5 kg. 400.

La communication du Dr NOGUE nous suggère deux réflexions que nous voudrions soumettre aux médecins coloniaux.

Tout d'abord, la posologie par année d'âge — quoique classique — paraît bien imprécise. Le poids des enfants du même âge — comme des adultes du reste — varie du tiers à la moitié. Donnera-t-on la même dose à deux enfants pesant 7 et 10 kg., à deux adultes pesant 60 et 100 kg. ? Assurément le *poids moyen* des enfants du même âge ne varie guère. Mais les moyennes sont des références illusoires pour le praticien qui ne connaît que des cas particuliers ; elles ne peuvent que le tromper ; il sera, s'il s'y réfère, toujours en deçà ou au delà de la capacité de son malade.

Ne serait-il pas plus pratique et plus sûr de fixer la toxicité de la quinine par kg. comme pour les arsénobenzènes ? Quand nous administrons de la quinine, parasiticide paludique, nous avons intérêt à connaître, comme le syphiligraphe injectant un arséno spirillicide, la dose maxima utilisable contre le parasite sans risque sérieux pour le malade ; la quinine, comme l'arséno, s'adressant au parasite et non au malade.

La seconde réflexion suggérée par la communication du Dr NOGUE est la discordance entre la posologie infantile de la quinine et les doses habituellement administrées aux adultes. Si l'on rapporte à un adulte de 70 kg. la dose de 8 à 10 cg. par kg., il faut lui administrer *au moins* 5 g. 60 à 7 g. de quinine par

(1) M. NOGUE. Soc. Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 1016.

jour. Nous dépasserions ainsi largement la dose quotidienne de 4 g. indiquée dans ce *Bulletin* par le Dr Séguin et qui, à beaucoup, a paru excessive.

Assurément nous avons tous obtenu avec des doses de moitié moindres, la disparition chez l'adulte des symptômes paludéens, sauf peut-être la disparition prolongée des parasites. Encore, est-il, qu'en pays palustre, où les réinfections sont fréquentes, le contrôle n'est pas aisé. Or, chez les enfants, les symptômes aigus palustres ne disparaissent pas avec des doses comparables à celles qu'on administre aux adultes.

L'enfant éliminerait-il la quinine plus vite que l'adulte, trop vite pour une bonne action parasiticide ? Il est bien difficile de le dire pour les nourrissons dont on ne peut recueillir l'urine, mais je me propose de revenir sur ce sujet pour les enfants un peu plus âgés.

Pour l'administration *per os*, la diarrhée qui accompagne si souvent le paludisme aigu des enfants, en raccourcissant la traversée intestinale, expliquerait l'action moindre de la quinine.

Cela expliquerait aussi sans doute, l'efficacité bien plus marquée de la quinine injectée chez l'enfant, car chez l'adulte cette différence d'efficacité est peu importante.

Mais si la comparaison ne porte que sur la quinine injectée la différence des deux posologies n'en existe pas moins. Quelle est la cause de cette différence ?

(*Kinshasa, Congo Belge*).

Marcel Leger. — J'ai écouté avec d'autant plus d'intérêt la communication de notre confrère du Congo Belge que je partage entièrement ses vues. Si j'insiste, c'est qu'il convient d'opposer l'expérience des praticiens exerçant leur art dans les pays chauds, où l'endémie palustre est sévère, au « traitement-standard » proposé récemment par le *Comité National contre la Malaria* aux Etats-Unis (1). Ce « traitement-standard » réduit à des doses infimes la quantité de quinine à administrer dans le jeune âge, Bass parle en effet de 4 grains, soit 0,26 cg. pour les enfants de 5 à 7 ans ; de 0,19 cg. pour ceux de 3 à 4 ans; de 0,13 cg. pour ceux de 2 ans; de 0,6 cg. pour ceux de 1 an ; de 0,3 cg. au-dessous de 1 an. A ces doses-là, au Sénégal, nous aurions des désastres.

Dans la question de la posologie de la quinine, chez les enfants comme chez les adultes, un élément d'appréciation est complètement laissé de côté par Bass comme par Fidao, c'est l'es-

(1) Bass. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 169.

pèce plasmodiale en jeu. La diagnose exacte de l'hématozoaire est cependant des plus importantes. *Plasmodium vivax* est très sensible au médicament ; de faibles doses suffisent à le faire disparaître du sang. *Plasmodium præcox* est extrêmement tenace : il faut de fortes doses de quinine, plusieurs jours de suite, pour amener sa disparition.

Par contre, un traitement intensif bien conduit peut, du premier coup, produire la stérilisation définitive quand il s'agit de *Pl. præcox*. Le même traitement intensif n'empêchera pas les rechutes, à plus ou moins longue échéance, quand *Pl. vivax* est en cause (Je n'ai pas de données suffisantes pour parler de *Pl. malariæ*).

On aurait là l'explication de faits précis sur lesquels s'appuient, à tort, un certain nombre d'hématologistes pour admettre l'unicité du paludisme : malades ayant montré dans leur sang, aux colonies, des parasites de *Pl. præcox* et faisant, à leur rentrée en Europe, de la Tierce bénigne.

A notre sens, nous avons amorcé (1) le sujet ailleurs, il y aurait eu, dans ces cas, infection primitive double : celle par *Pl. vivax* aurait passé inaperçue au début (sang examiné alors que le malade, ce qui se produit généralement, a déjà absorbé de la quinine, ou recherches microscopiques arrêtées dès que les premiers parasites vus permettent le diagnostic de paludisme). Sous l'action d'un traitement médicamenteux bien appliqué, *Pl. præcox* a disparu pour toujours; *Pl. vivax* a récidivé quelques mois plus tard.

Renseignements démographiques sur Dakar en 1922,

Par F. HECKENROTH et E. BERGONIER.

POPULATION. — La population de la Ville a subi en cours d'année une notable augmentation ; elle est passée, en ce qui concerne l'élément européen, de 2.409 habitants en 1921 à 2.511 et, en ce qui concerne l'élément indigène, de 26.170 à 29.625 dont :

9.594 hommes ;
8.804 femmes ;
11.227 enfants au-dessous de 15 ans.

(1) M. LEGER. L'endémie palustre à la Guyane Française. *Ann. Méd. et Pharm. Coloniales*, 1920, p. 5.

Cette population indigène est toujours répartie entre deux groupements comprenant :

celui de Dakar proprement dit, 23.125 individus;

celui de Médina, moins important, 6.500.

Les effectifs militaires (1.468 hommes) et marins (475 hommes) ne sont pas compris dans ces chiffres. En revanche, nous y comptons les métis des quartiers indigènes, les noirs, sujets étrangers (1.125 portugais, 297 anglais, 62 espagnols), et même 2.150 syriens et japonais et 91 marocains dont la promiscuité avec l'élément local est telle, à quelques exceptions près, qu'on peut les considérer comme vivant de la même existence que lui. Le nombre des indigènes que les hasards de la vie conduisent à Dakar et qui s'y fixent (tirailleurs libérés, domestiques, manœuvres) s'élève constamment et l'attention a été attirée déjà sur le danger que représentent pour la ville ces gens sans ressources, mal alimentés et logés dans des taudis où les maladies épidémiques trouvent un terrain d'extension facile.

Pour les raisons exposées dans notre travail démographique, relatif à 1920, paru à ce bulletin, nous n'avons retenu pour les discuter dans ces notes que les renseignements statistiques ayant pour objet la population indigène et nous comparerons, chemin faisant, au point de vue de leur salubrité respective, les deux agglomérations de Dakar : la ville et le faubourg de Médina.

Natalité. — Les bureaux de l'état-civil ont enregistré en 1922 74 naissances d'enfants européens, 33 garçons, 41 filles, et 1.042 naissances d'enfants indigènes dont 547 garçons (soit le 52,5 o/o). Nous avons déjà signalé en 1920, que depuis 1913 le pourcentage des enfants indigènes du sexe masculin a été presque constamment au-dessus de 53, et que, dans les quatorze années antérieures, trois fois seulement, il était descendu au-dessous de 50.

Pour l'année 1920, ce chiffre a été de nouveau très légèrement supérieur à 53 o/o (534 garçons sur 1.007 naissances) et en 1921, il atteignait 55,4 o/o (504 garçons sur 909 naissances).

Le taux de la natalité pour 1.000 habitants en 1922 est de 35,17 o/oo contre 34 en 1921 (Javelly) et 40,2 en 1920; ces pourcentages marquent une amélioration persistante par rapport à la période 1902-1913 (voir graphique 1) mais aussi une régression de la natalité en 1921 et 1922, par rapport à la courbe régulièrement ascendante qu'on enregistrait depuis 10 ans. Le total des naissances : 1.042 l'emporte sur celui des décès : 785. C'est la première fois que pareille constatation peut être faite à Dakar depuis 1899, époque jusqu'où nous avions pu faire porter nos recherches en 1920 et sur l'ensemble de laquelle nous relevions

Etat des naissances et décès survenus pendant l'année 1922

Européens

Naissances	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Total
Masculin	5	2	1	2	2	4	3	»	4	6	4	0	33
Féminin	6	3	2	1	3	3	2	3	3	3	5	7	41
Total	11	5	3	3	5	7	5	3	7	9	9	7	74
Décès													
Masculin	6	6	2	3	2	4	2	3	2	9	3	2	44
Féminin	1	1	3	4	1	1	2	0	1	1	1	1	17
Enfants de 0 à 10 ans	2	1	1	0	2	1	1	0	3	2	1	0	14
Total	9	8	6	7	5	6	5	3	6	12	5	3	75
Indigènes													
Naissances													
Masculin	42	40	44	46	52	47	54	44	42	70	41	25	547
Féminin	36	33	34	36	36	37	46	57	39	49	43	49	495
Total	78	73	78	82	88	84	100	101	81	119	84	74	1.042
Décès													
Masculin	34	33	29	25	20	26	26	31	25	30	27	29	335
Féminin	14	11	6	9	10	3	12	11	8	11	9	9	113
Total	48	44	35	34	30	29	38	42	33	41	36	38	448
Ajouter à ce total enfants morts de 0 à 10 ans	11	19	22	16	30	35	28	24	41	50	31	22	337
Total	67	63	57	50	60	64	66	66	74	91	67	60	785
Enfants sans vie	12	7	9	8	7	16	8	17	8	12	13	9	126
Militaires indigènes													
Décès	16	7	9	5	5	9	9	4	8	9	14	12	107

alors 18.127 décès pour 10.362 naissances. En 1920, pour 1.007 naissances on comptait 1.167 décès civils indigènes, et, en 1921 (Javelly) pour 909 naissances, 2.165 décès. Notre graphique de la natalité et de la mortalité indigènes où, en 1922, les deux courbes se croisent, celle des naissances passant au-dessus de celle des décès, alors qu'elle s'était toujours maintenue à un niveau inférieur, indique une amélioration de la situation sanitaire de la ville; mais il montre par ailleurs l'écart disproportionné existant entre l'excédent des naissances sur les morts et le chiffre marquant l'accroissement de la population pendant la même période. Les apports extérieurs se continuent donc sans que se multiplient parallèlement les locaux destinés à les recevoir. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

La moyenne mensuelle des naissances indigènes a oscillé autour de 86, avec deux chiffres extrêmes : 119 et 73.

Notre premier travail démographique sur Dakar, portant sur les 20 années antérieures à 1920, indique que 12.286 accouchements indigènes intéressent :

12.024 grossesses simples ;

261 grossesses doubles ayant fourni dans 41,7 o/o des cas un couple croisé (chiffre de Pinard 38,6, pour la France) et dans 58,3 o/o des cas, un couple unisexué (chiffre de Pinard 61,40). Sur 152 couples unisexués, on comptait 72 fois, 2 garçons et 80 fois, 2 filles ; Pinard, sur 92 grossesses gémellaires à couple unisexué note 46 fois, 2 garçons et 46 fois, 2 filles.

1 grossesse triple.

Nous avons aussi constaté, à la même date, qu'à Dakar les grossesses gémellaires apparaissent 2,1 fois sur 100 accouchements au lieu de 1,8, d'après les statistiques françaises, tandis que les grossesses multiples sont au moins aussi rares qu'en Europe : 1 sur 12.286 accouchements, au lieu de 1 pour 6.209 (Dubois) et 1 pour 6 505 (Puech).

Les chiffres relatifs à ces mêmes recherches pour les trois dernières années donnent les résultats suivants :

Années	Nombre des accouchements	Grossesses simples	Grossésses doubles	o/o	Grossesses triples	Observations
1920	987	965	22	2,2	0	(a) Dans cette grossesse triple, comme dans celle que nous avions citée en 1920, les sexes sont croisés. ce qui est classique, mais les filles dominent, ce qui ne l'est plus.
1921	893	873	19	2,1	1 (a)	
1922	1.031	1.018	13	1,2	0	
Totaux . .	2.911	2.856	54	1,8	1	

Décomposotion des 54 grossesses doubles

Années	à sexes croisés	o/o	Unisexuée M.	Unisexuée F.	o/o
1920	8	38,3	4	10	63,7
1921	6	31,5	10	3	68,5
1922	5	38,5	6	2	61,5
Totaux . . .	19	35,1	20	15	64,9

Ainsi, sur un ensemble de 2.911 accouchements, on relève 54 grossesses gémellaires, soit dans 1,8 o/o des cas, et 1 accouchement triple. Ces 541 grossesses gémellaires comportent 19 fois des enfants de sexes différents (soit 35,1 o/o) et 35 fois des enfants de même sexe (soit 64,9 o/o) ; 20 fois, deux garçons, 15 fois, deux filles. Pour cette période, les mâles dominent donc dans les grossesses gémellaires.

Ces diverses constatations sont à rapprocher de celles que nous venons de rappeler.

Au cours des accouchements gémellaires signalés, neuf fois le décès d'un des enfants s'est produit ; le cas de grossesse triple a donné 3 enfants vivants.

MORTALITÉ. — Elle s'est traduite par 75 décès d'européens et 892 décès indigènes desquels il faut déduire 107 décès de militaires de race noire. La population civile locale a donc perdu 785 individus (533 masculins, 252 féminins), soit un pourcentage de mortalité pour 1.000 de 26,49 o/oo.

La répartition des décès entre Dakar-Ville (683 pour 23.125 habitants) et Médina (102 pour 6.500 habitants) modifie ce pourcentage qui devient pour le premier groupement : 29,53 o/oo et pour le deuxième : 15,69 o/oo.

Nous avions noté, en 1920, respectivement 42,8 et 57,8. Le rapprochement des chiffres montre donc un renversement de la situation et fait la preuve des progrès réalisés à Médina en matière d'assainissement grâce aux travaux de drainage poursuivis en plein cœur de l'agglomération et dans ses environs immédiats au cours des trois dernières années.

L'amélioration de l'état sanitaire de Médina s'accusait déjà en 1921, comme il est possible de le constater en établissant pour cette période les pourcentages de mortalité qui sont respectivement : pour Médina 50 o/oo (6.170 habitants, 309 décès) ; pour Dakar 92,8 o/oo (20.000 habitants, 1.856 décès).

Cette différence, à l'avantage du nouveau faubourg en 1921 et 1922, se maintient encore si l'on déduit de la totalité des décès

Répartition des décès, par causes, par sexes et par âges — Européens — Dakar.

Année 1922

Nº de la nomenclature internationale	Causes des décès	Sexe masculin							Sexe féminin							
		De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Total général
3	Fièvre et cachexie palustre	»	2	»	2	2	1	7	»	1	»	1	»	»	2	9
7	Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1
9	Grippe	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
12 *b*	Méningite cérébro-spinale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
12 *c*	Dysenterie	»	»	»	2	3	»	5	1	»	»	»	»	»	1	6
13	Tuberculose pulmonaire	»	»	1	3	1	»	5	»	»	»	2	»	»	2	7
14	Autres tuberculoses	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	1	»	»	1	2
18	Hémorr. et ramollissement cérébral	»	»	»	1	»	1	2	»	»	»	»	»	»	»	2
19	Affections organiques du cœur	»	»	»	2	2	»	4	»	»	»	1	1	»	2	6
22	Pneumonie	1	»	»	2	3	»	6	»	1	»	2	»	»	3	9
25	Diarrhée, entérite au-dessous de 2 ans	2	»	»	»	»	»	2	1	1	»	»	»	»	2	4
28	Cirrhose du foie	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
29	Néphrite	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
	Bilieuse hémoglobinurique	»	»	»	2	1	»	3	»	»	»	»	»	»	»	3
30	Septicémie puerpérale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
32	Autres accidents, grossesses	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
33	Débilité congénitale	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
35	Morts violentes, Accidents	»	»	»	5	»	»	5	»	»	»	1	»	»	1	6
36	Suicides	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	1	»	»	1	2
	Autres maladies	1	»	1	2	1	»	5	»	»	»	2	1	»	3	8
	Gangrène gazeuse	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
	Cancer	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
37 *g*	Tétanos	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	1
	Total	6	2	2	25	14	2	51	3	3	»	16	2	»	24	75

les victimes de l'épidémie de peste : soit à Médina, 59 en 1921, 0 en 1922 et à Dakar, 851 en 1921 et 24 en 1922.

Les taux de mortalité deviennent alors :

pour Médina, en 1921, 40,51 o/oo ; en 1922, 15,69 o/oo ;

pour Dakar, en 1921, 50,25 o/oo ; en 1922, 28,41 o/oo.

L'opposition de ces derniers pourcentages avec ceux qui les

Décès de tirailleurs.

Année 1922.

Nº de la nomenclature internationale	Nom de la maladie	Nombre de décès
1	Fièvre et cachexie palustre	3
9	Peste	2
13	Tuberculose des poumons	58
14	Tuberculose des méninges	2
15	Autres tuberculoses	2
17	Méningite cérébro-spinale	2
19	Affections organiques du cœur	4
20	Bronchite aiguë	2
22	Pneumonie	14
28	Cirrhose du foie	4
29	Néphrite	2
35	Morts violentes. Accidents	2
37 *d*	Syphilis	2
37 *g*	Tétanos	2
37 *h*	Autres maladies	3
37 *i*	Affections intestinales	3
	Total des décès	107

précèdent permet de souligner, en passant, la fréquence de la peste proportionnellement plus grande dans l'agglomération urbaine qu'à Médina, ce qui ne saurait surprendre quand on sait la promiscuité dans laquelle vivent les noirs de la ville, les manœuvres, en particulier, qui sont de la population l'élément le plus atteint par la maladie.

Il n'est pas inutile de faire remarquer combien le taux de la mortalité indigène pour l'ensemble de la commune est encore élevé : 26,49 o/oo. Celui des villes d'Europe descend jusqu'à 13 (Norvège) et ne dépasse pas 19 dans les pays les moins favorisés (France-Allemagne). L'écart est donc considérable et ne varie guère d'ailleurs si on le corrige en tenant compte, dans des limites impossibles à préciser exactement, des erreurs pouvant résulter de l'évacuation sur Dakar d'un certain nombre de malades de l'intérieur du pays attirés par le médecin européen ou les grands marabouts guérisseurs. Le docteur NOGUE, directeur de

Répartition des décès, par causes, par sexes et par âges des indigènes de Dakar (Medina déduit). Population civile.

Année 1922.

Nº de la nomenclature internationale	Causes des décès	Sexe masculin								Sexe féminin								
		De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	Total des 2 sexes
3	Fièvre et cachexie palustre	2	11	»	2	»	»	15	»	4	8	1	2	»	»	15	»	30
4	Variole	»	»	1	2	»	»	3	»	»	»	»	»	1	»	1	»	4
5	Rougeole	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
7	Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	2	»	2
9	Grippe	»	1	»	1	»	1	3	»	»	»	2	3	»	1	6	»	9
12 *a*	Peste	»	3	»	19	»	1	23	»	»	»	»	1	»	»	1	»	24
12 *b*	Méningite cérébro-spinale	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
12 *c*	Dysenterie	»	2	3	»	4	6	15	»	1	5	»	7	2	»	6	»	21
13	Tuberculose pulmonaire	2	»	1	35	1	»	39	»	»	2	1	»	»	1	13	»	52
14	Tuberculose des méninges	»	2	»	»	»	»	2	»	»	1	»	5	1	»	1	»	3
15	Autres tuberculoses	1	2	»	16	5	»	24	»	»	3	»	»	1	»	9	»	33
18	Hémorragie et ramollissement cérébral	»	»	»	1	»	4	5	»	»	»	»	2	1	2	3	»	8
19	Affections organiques du cœur	2	1	1	10	5	1	20	»	»	3	»	»	2	1	7	»	27
20	Bronchite aiguë	4	3	2	2	1	»	12	»	1	2	»	3	1	»	5	»	17
21	Bronchite chronique	»	»	»	21	6	1	28	»	»	»	»	7	3	»	4	»	32
22	Pneumonie	6	10	2	20	6	1	45	»	3	13	3	»	»	»	29	»	74
25	Diarrhée entérite au-dessous de 2 ans	»	17	»	»	»	»	17	»	10	4	»	»	»	»	14	»	31
27	Obstruction intestinale	»	»	1	3	»	»	4	»	»	»	»	2	»	»	»	»	4
28	Cirrhose du foie	»	2	1	8	2	»	13	»	»	2	»	»	»	»	4	»	17
29	Néphrite aiguë	1	1	»	»	2	»	4	»	»	1	»	6	»	»	1	»	5
30	Septicémie puerpérale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	6	»	6
33	Débilité congénitale	57	»	»	»	»	»	57	»	24	»	»	»	1	»	24	»	81
34	Sénilité	»	»	»	»	6	23	29	»	»	»	»	7	»	7	8	»	37
35	Morts violentes (accidents)	»	»	1	10	2	1	14	»	»	2	»	»	1	»	9	»	23
37 *a*	Lèpre	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2
37 *b*	Trypanosomiase	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
37 *c*	Filariose	»	»	»	»	»	»	0	»	»	»	»	2	3	»	»	»	0
37 *d*	Syphilis	5	4	5	11	»	»	25	»	2	3	»	»	»	»	10	»	35
37 *e*	Ankylostomiase	»	»	»	2	1	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
37 *f*	Scorbut	»	»	2	»	»	»	2	»	»	»	»	3	»	»	»	»	2
37 *g*	Tétanos	13	2	2	7	2	»	26	»	8	»	1	1	2	1	12	»	38
37 *h*	Autres maladies	1	1	1	8	2	1	14	»	4	1	3	2	2	»	12	»	26
37 *i*	Affections intestinales	3	3	»	7	2	2	17	»	4	1	1	»	»	»	10	»	27
38	Maladies non définies	2	1	»	1	»	»	4	»	3	1	»	»	»	»	4	»	8
	Enfants sans vie	»	»	»	»	»	»	»	55	»	»	»	»	»	»	»	53	»
		99	66	23	189	47	42	466	55	64	54	12	53	21	13	217	53	683

Répartition des décès, par causes, par textes et par âges des indigènes de Médina (Population civile).

Année 1922.

Nº de la nomenclature internationale	Causes des décès	Sexe masculin								Sexe féminin								
		De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	Total des 2 sexes
3	Fièvre et cachexie palustre	1	1	»	»	»	»	2	»	2	2	»	1	»	»	5	»	7
4	Variole	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
5	Rougeole	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
7	Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
9	Grippe	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 *a*	Peste	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 *b*	Méningite cérébro-spinale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»
12 *c*	Dysenterie	»	»	»	1	»	»	1	»	»	1	2	»	»	»	2	»	4
13	Tuberculose pulmonaire	»	»	»	4	1	»	5	»	»	»	»	2	»	»	»	»	7
14	Tuberculose des méninges	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
15	Autres tuberculoses	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
18	Hémorragie et ramollissement cérébral	»	»	»	»	2	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
19	Affections organiques du cœur	1	»	»	1	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2
20	Bronchite aiguë	»	2	»	2	»	»	4	»	1	»	»	»	»	»	11	»	5
22	Pneumonie	4	5	1	8	2	»	20	»	4	1	»	3	2	1	»	»	31
25	Diarrhée, entérite au-dessous de 2 ans	7	4	»	»	»	»	11	»	»	4	»	»	»	»	4	»	»
27	Obstruction intestinale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	15
28	Cirrhose du foie	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
29	Néphrite aiguë	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»
30	Septicémie puerpérale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	2
33	Débilité congénitale	3	»	»	»	»	»	3	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»
34	Sénilité	»	»	»	»	1	7	8	»	3	»	»	»	»	»	»	»	6
35	Morts violentes (accidents)	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	8
37 *a*	Lèpre	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *b*	Trypanosomiase	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *c*	Filariose	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *d*	Syphilis	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *e*	Ankylostomiase	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *f*	Scorbut	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *g*	Tétanos	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
37 *h*	Autres maladies	»	»	»	1	1	»	2	»	»	3	1	»	1	»	5	»	7
37 *i*	Affections intestinales	»	5	»	»	»	»	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5
38	Maladies non définies	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Enfants sans vie	»	»	»	»	»	»	»	7	»	»	»	»	»	»	»	11	»
		16	17	2	18	7	7	67	7	10	11	4	6	4	1	35	11	102

l'hôpital indigène, a bien voulu nous communiquer que, en ce qui concerne cet établissement, le chiffre des malades reçus des divers cercles du Sénégal et décédés en 1922 dépasse la centaine.

Si l'on retient cette indication, le nombre des décès tombe à 685 mais notre pourcentage ne s'abaisse qu'à 23,12 o/oo. D'autre part, il ne faut pas oublier que le mouvement d'attraction signalé est dans une certaine mesure contrebalancé par celui de tous ces indigènes du Sénégal embauchés sur la place et qui retournent dans leurs villages en cas de maladie.

C'est pourquoi, pendant une période longue encore, nous devrons trouver l'intérêt du pourcentage de la mortalité à Dakar moins dans l'importance du chiffre enregistré que dans son rapprochement avec celui des années antérieures.

Nous reprenons donc dans nos rapports démographiques, parus en 1920 et 1921 dans ce *Bulletin* le tableau de la léthalité urbaine, complété par notre camarade Javelly pour 1921 (1).

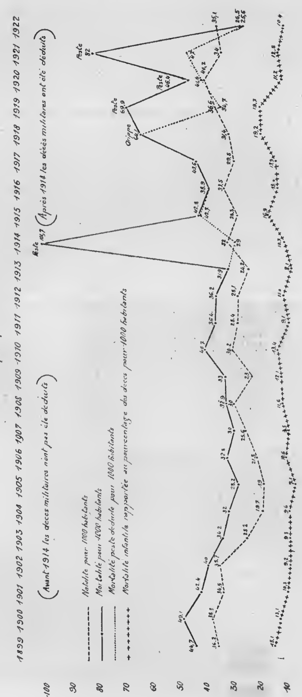
Années	Mortalité p. mille (totale)	Mortalité p. mille (peste déduite)
1902-1913	34,5	34,5
1914	101,7	29,0
1915	42,8	42,7
1916	38,9	38,9
1917	43,6	43,6
1918	64,1	64,1
1919	69,9	34,7
1920	46,4	41,6
1921	82	47,0
1922	26,5	25,6

Le pourcentage de mortalité pour 1922 est le plus faible qui ait été enregistré depuis 1902 ; celui de 1905 vient ensuite, il était de 28,2.

Notre graphique I (2) traduit de façon plus saisissante encore que le tableau qu'on vient de lire l'état sanitaire de la cité

(1) Dans ce tableau, mis à jour, les chiffres de mortalité que nous avions cités pour 1920 ont été modifiés : 46,4 pour 53,6 et 41,6 pour 47,8. Cette rectification qui figure déjà dans un rapport sur « le problème de l'hygiène urbaine à Dakar » que nous avons remis le 31 décembre 1921 à l'Autorité locale, résulte de l'abandon du chiffre de la population de Dakar fourni par le dernier recensement (21.638) et d'un nouveau calcul des pourcentages tablé sur le chiffre approximatif de 25.000 habitants que nous a communiqué l'Administration, mais plus voisin de la réalité, ainsi que l'a confirmé le recensement de l'année suivante : 26.170 habitants en 1921.

(2) Avant 1914, les décès militaires indigènes n'ont pas été déduits. L'erreur qui en résulte est négligeable en raison des faibles effectifs alors stationnés à Dakar ou dans les camps voisins.


Graphique I
1899 1900 1901 1902 1903 1904 1905 1906 1907 1908 1909 1910 1911 1912 1913 1914 1915 1916 1917 1918 1919 1920 1921 1922
(Avant 1914 les décès militaires n'ont pas été déduits)
(Après 1914 les décès militaires ont été déduits)
Natalité pour 1000 habitants
Mortalité pour 1000 habitants
Mortalité peste déduite pour 1000 habitants
Mortalité infantile rapportée au pourcentage des décès pour 1000 habitants
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Peste
Grippe
Peste
Peste
Peste

depuis 20 ans et montre en particulier, que de 1905 à 1921 le taux de la léthalité a été presque constamment en progression, même si, considérant la peste comme une affection non définitivement établie dans le pays et rendant les chiffres de décès annuels difficiles à comparer entre eux, on prend la peine de défalquer les morts rangés sous ce diagnostic dans les calculs de pourcentage. La ligne pointillée de notre courbe montre ce qu'aurait été, sans la peste, le tracé de la mortalité.

En 1922, la courbe s'infléchit brusquement et, pour la première fois, passe au-dessous de celle de la natalité, comme nous l'avons déjà signalé.

A quels facteurs la diminution de la mortalité se rattache-t-elle ? Sans doute, à l'absence de maladies épidémiques pendant l'année, à une meilleure alimentation de la population indigène dont le ravitaillement a été assuré dans des conditions satisfaisantes, à un taux généralement suffisant des salaires, mais encore il faut l'espérer, à l'efficacité de notre œuvre prophylactique et de l'action médicale chaque jour plus étendue dans l'élément local.

Le chiffre moyen mensuel des décès a été de 65. Nous avions autrefois indiqué qu'un nombre de décès quotidien de 2 à 3, considéré comme normal par l'Administration Communale, signifiait seulement qu'aucun état épidémique n'existait en ville. Le fait s'est vérifié pour cette année encore où nous relevons en :

Janvier	67 décès	Juillet	66 décès
Février	65 —	Août	66 —
Mars	57 —	Septembre	74 —
Avril	50 —	Octobre	91 —
Mai	60 —	Novembre	67 —
Juin	64 —	Décembre	60 —

Il y a lieu toutefois d'observer, d'après notre tableau numérique mensuel des décès civils donné ci-dessous, que la mortalité est plus accusée : chez les adultes pendant l'hiver (janvier et février), et chez les enfants pendant la période chaude et humide de la fin de l'hivernage. Le nombre des morts est tel chez les tout petits en septembre et octobre que ces deux mois comportent les chiffres de décès totaux les plus élevés.

Une autre remarque s'impose à l'esprit. Nous avons enregistré 533 décès masculins sur un total de 785, dans une ville comptant presque autant de femmes que d'hommes. La mortalité est donc notablement plus forte chez ces derniers, disproportion qui se retrouve en 1921 (1.524 décès masculins, contre 641 féminins) et en 1920 (743 décès masculins, contre 418 féminins),

et qui s'accuse davantage encore si l'on prend la peine de séparer les décès d'enfants au-dessous de 15 ans, des décès d'adultes.

Nous voyons dans cette constatation la preuve d'une résistance à la maladie, plus grande dans le milieu musulman fixé depuis longtemps à Dakar, assez aisé, où la polygamie est la

Tableau numérique mensuel des décès indigènes.

Mois	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Totaux
Adultes et enfants au-dessus de 10 ans . .	48	44	35	34	40	29	38	42	33	41	36	38	448
Enfants au-dessous de 10 ans.	19	19	22	16	30	35	28	24	41	50	31	22	337
Totaux. . . .	67	63	57	50	60	64	66	66	74	91	67	60	785

règle, que dans la population flottante de la ville, composée surtout de manœuvres et domestiques célibataires, vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses.

Parmi les causes de décès les plus fréquentes s'inscrivent : la pneumonie 105 fois, la tuberculose pulmonaire 59 fois, la débi-

Années	Enfants jusqu'à 15 ans			Adultes			Chiffre total des décès
	Masc.	Fém.	Total	Masc.	Fém.	Total	
1920.	210	173	383	533	245	778	1.161
1921.	362	238	600	1.162	403	1.565	2.165
1922.	223	155	378	310	97	407	785
Totaux . .	795	566	1.361	2.005	745	2.750	4.111

lité congénitale 87 fois, la diarrhée infantile 46 fois, le tétanos 38 fois, le paludisme 37 fois, les tuberculoses diverses 36 fois, la syphilis 35 fois, la dysenterie 25 fois, la peste 24 fois.

Citons en outre, pour l'intérêt que cette affection présente, huit cas de *cancer* sur le siège et la nature desquels il ne nous est pas possible d'apporter plus de précision que n'en comportent les bulletins de constat de décès.

Nature et siège des tumeurs.

	H	F	Age
Ostéosarcome du maxillaire inférieur. . .		1	50 ans
Cancer de la langue.	1		42 »
Sarcome encéphaloïde (parotide gauche) .	1		?
Epithélioma du pharynx	1		18 »
Cancer de l'œsophage	1		72 »
Néoplasme de l'estomac		1	25 »
Cancer du foie	1		45 »
Tumeur cancéreuse (?)		1	?

La *tuberculose,* au sujet de laquelle Javelly exprimait des craintes justifiées dans ses notes démographiques sur Dakar, en 1921, a fait cette année dans la population civile un nombre impressionnant de victimes qu'il importe de rapprocher à la fois de celui des années 1920 et 1921 pour lesquelles seulement nous possédons des renseignements assez exacts, et aussi des chiffres de décès européens et militaires indigènes enregistrés pendant la même période.

	Décès en 1920			Décès en 1921			Décès en 1922			Observations
	E	I	Mi	E	I	Mi	E	I	Mi	
Tuberculose pulmonaire	3	60	103	11	45	72	7	59	58	E = européens. I = indigènes. Mi = militaires indig
Tuberculose des méninges	0	4	0	0	0	0	0	3	2	
Autres tuberculoses .	4	17	15	0	9	13	2	33	1	
Totaux . . .	7	81	118	11	54	85	9	95	62	

Si la mortalité européenne par tuberculose varie sensiblement peu d'une année à l'autre, et si le nombre des militaires indigènes qui ont succombé à cette affection décroît graduellement par suite de la réduction des effectifs en service dans la Métropole, ou sur les T. O. E. ; par contre, le chiffre des décès causés par cette maladie dans la population civile indigène est en progression sur ceux des deux années antérieures.

Dans quelles proportions la tuberculose intervient-elle dans la mortalité totale des habitants de la ville, et qu'elle est sa fréquence par rapport à 1.000 habitants, c'est ce que montre le tableau suivant où les décès par peste ont été déduits pour permettre le rapprochement des pourcentages obtenus avec ceux des statistiques européennes. En France, on comptait en 1910 pour 1.000 habitants 3,30 décès par tuberculose (3,76 avec les bronchites chroniques), chiffre représentant presque le cin-

quième de la mortalité totale. Sur la période 1909 à 1911, plus longue, le chiffre s'abaisse à 2,1 o/oo ; il est au même moment de 0,55 en Italie et de 0,52 en Allemagne.

Décès par tuberculose dans la population indigène civile de Dakar.

Années	Population	Décès totaux (Peste déduite)	Tuberculoses		Total	Mortalité par tuberculose p. 1.000	
			pulmonaires	Autres		Décès	Habitants
						o/o	
1920.	25.000	1.034	60	21	81	78,35	3,2
1921.	26.170	1.255	43	9	52	41,43	1,9
1922.	29.625	761	59	36	95	24,83	3,2

Ainsi, la mortalité par tuberculose est plus forte à Dakar qu'en France, mais il importe de faire la part dans ces résultats inquiétants de tous les cas de contamination extérieurs à la ville (anciens militaires libérés ayant servi en France ; marins indigènes, chauffeurs, soutiers naviguant au long cours et en contact prolongé avec l'européen). Toutefois la maladie, qui présente habituellement la forme pulmonaire, est trop répandue pour ne pas réclamer toute l'attention des Pouvoirs publics, surtout si l'on veut bien observer qu'à côté des 95 décès de 1922 figurent 32 indigènes morts de bronchite chronique parmi lesquels des tuberculeux ont pu se glisser.

L'action prophylactique qui s'impose à l'Administration doit se manifester à la fois par le traitement des malades, par l'éducation hygiénique de la population et par l'amélioration des logements.

Ce dernier point n'est pas le moins important. Dans un rapport adressé le 31 décembre 1921 à l'Autorité locale, nous avons fait observer déjà qu'il n'existait en 1920 à Dakar-ville pour abriter 21.000 habitants de race noire que 8.071 pièces ainsi décomptées:

496	paillotes	496 pièces
679	cases en pisé.	875 »
1.812	baraques en bois	3.666 »
906	maisons en dur	3.024 »

Depuis lors, il a été construit par les indigènes 85 immeubles en maçonnerie comportant 237 chambres et une cinquantaine de baraques en bois à 2 ou 3 chambres; mais la population s'augmentait dans le même temps de 2.000 unités.

Si, du moins, la répartition des indigènes dans les logements était uniforme ; mais, comme dans tout groupement social, l'élément aisé, le moins nombreux (notables, petits agents de l'Administration ou du commerce, ouvriers spécialisés) accupe la plus grande partie des habitations convenables, tandis que les manœuvres, les boys, les passagers, les sans-travail s'entassent dans des abris en ruines ou dans des caravansérails qui ne devraient pas être tolérés. Nous avons déjà cité au hasard deux exemples frappants de cet état de choses en 1921 : 138 indigènes logés dans un immeuble composé de 17 chambres de 3 m. × 4 m. 60, et 104 locataires dans un autre de 19 chambres de 4 m. 25 × 3 m. 50. La situation est inchangée. Ces chiffres se passent de commentaires et suffisent seuls à expliquer le développement en ville de la tuberculose et d'autres affections transmissibles.

Le paludisme a causé dans la population civile indigène 37 morts, dont 30 à Dakar (pourcentage de 1,29 pour 1.000 habitants), et 7 à Médina (pourcentage, 1,07 pour 1.000 habitants), les enfants au-dessous de 10 ans étant les plus atteints (31 décès sur le total de 37) — et les mois de fin d'hivernage, septembre, octobre et novembre, fournissant le nombre le plus élevé de victimes — 5,8 et 8. — Les chiffres de décès par paludisme étaient de 65 en 1921 et de 27 en 1920.

Si l'on rapproche ces renseignements de ceux fournis par l'index hématologique, qui peut atteindre en hivernage 60 — 70 o/o (M. Leger, Bedier, Baury) et même 82 o/o (A. Leger) de la population infantile (11.000 enfants) il faut conclure que le paludisme malgré sa fréquence reste une affection peu sévère chez l'autochtone même si, tenant compte (et cette réserve est prudente) de la possibilité des erreurs de diagnostic *post mortem* qui ont pu faire ranger parmi les débiles congénitaux de petits paludéens cachectiques, on ajoute aux 37 décès de cette dernière catégorie, un certain nombre des 87 enfants figurant sous la rubrique « débilité congénitale », dans nos tableaux de la mortalité *par causes*.

Devant de pareilles constatations et en raison de l'effort qu'elle exige et des crédits qu'elle nécessite, d'aucuns se demanderont dans quelle mesure reste justifiée la quininisation prophylactique des enfants indigènes de la ville, que l'Inspection Générale des Services Sanitaires de l'A. O. F. a pour la première fois obtenu, en 1922.

Du point de vue indigène exclusif, la question n'est pas inopportune puisqu'en même temps elle explique l'indifférence des noirs à l'endroit de la quininisation. Il y a lieu toutefois de ne pas oublier que la distribution de quinine aux enfants du pays

a une portée plus générale et qu'elle vise à l'extinction du réservoir de virus palustre pour tout ce qu'il représente de fâcheux pour l'élément local dont il diminue incontestablement la vitalité et la force de production, et de grave pour l'élément européen, sédentaire ou passager, éminemment sensible à une affection qui représente pour lui le facteur de morbidité et de mortalité le plus fréquent.

La quininisation a été réalisée à Dakar grâce à l'étroite collaboration de l'Institut d'Hygiène et du Service d'Hygiène dont le personnel a bénévolement fait à domicile la distribution tri-hebdomadaire du médicament aux enfants de 3 mois à 15 ans, la quinine étant absorbée en présence des agents quininisateurs.

L'essai n'a malheureusement débuté qu'à une période avancée de l'hivernage et n'a intéressé au total qu'une faible partie de la population infantile : 1.800 enfants à peine. La tenue de carnets de quininisation du type en usage dans l'Afrique du Nord, a permis de suivre la régularité du traitement.

Toute innovation en matière d'hygiène se heurte, à Dakar plus qu'ailleurs, à des obstacles et il ne faut pas s'étonner qu'une organisation disposant seulement d'un personnel de fortune n'ait pas enregistré d'emblai un succès complet. Il eût fallu pour sa réussite des moyens appropriés au but visé; l'avenir les procurera peu à peu. Si la tentative de 1922, telle qu'elle fût faite, n'a pratiquement fourni qu'un bénéfice prophylactique minime, du moins, les efforts qu'elle a nécessités n'ont pas été entièrement vains; en obtenant d'une partie de la population l'acceptation d'un traitement quinique régulier, elle a commencé l'éducation de la masse dans la lutte contre le paludisme.

La peste, particulièrement bénigne à Dakar en 1922, n'a causé (européens et militaires indigènes compris), que 26 décès sur 90 cas connus. Tous les décès, sauf deux militaires, intéressent la population civile qui a fourni 78 cas.

Ces malades ont été découverts, en général d'assez bonne heure, et traités dans les salles spéciales. Il y a là un sensible progrès dans le service de dépistage auquel tous les médecins, l'Administration, le Commerce ont contribué. Nous n'avons pas à répéter ici les caractères cliniques de l'affection; ils ont été publiés dans ce bulletin, sous la signature des médecins traitants. Nous ajouterons seulement quelques observations d'ordre épidémiologique enregistrées par le Bureau d'Hygiène.

Sur 90 pesteux, il a relevé :

Par races :

19 Ouoloff.	5 Européens.	2 Sérères.
18 Bambaras.	4 Métis.	1 Syrien.
15 Toucouleurs.	4 Sarakolés.	1 Mossi.
11 Mandingues.	3 Oualo-Oualo.	1 Guinéen.
6 Portugais noirs.		

Et par profession :

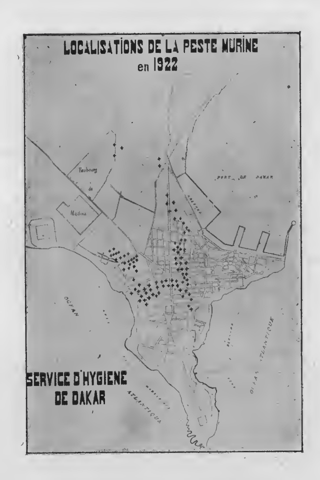
40 manœuvres.	2 commerçants.	1 dessinateur.
10 sans profession.	2 cuisiniers.	1 chauffeur d'auto.
5 gardiens de magasin.	2 maçons.	1 marabout.
5 pileuses.	2 pêcheurs.	1 blanchisseuse.
4 militaires.	2 peintres	1 écrivain.
4 boys	2 agents de police.	1 facteur.
3 détenus.	1 marchand de charbon.	

On remarquera la fréquence de l'affection chez les Bambaras, Toucouleurs, Mandingues, Sarakolés, pour la plupart manœuvres ou marchands ambulants.

La dératisation qui a été poursuivie activement d'un bout de l'année à l'autre a permis la destruction de 112.925 muridés ou musaraignes pris au piège, auxquels il conviendrait d'ajouter les rongeurs victimes du poison qui ne peuvent être dénombrés. L'Institut de biologie à qui le service d'hygiène adresse journellement une dizaine de ses captures en a examiné bactériologiquement 3.985, dans lesquelles, il a rencontré 181 fois le bacille de Yersin. Il a noté parmi les porteurs de virus : *M. rattus M. alexandrinus*, *M. concha*, *M. musculus*, *Golunda campanæ*, *Crocidura stampflii* (1). La morbidité pesteuse s'est constamment maintenue au-dessous de 5 o/o, sauf en janvier 5,4 o/o, et en août 13,4 o/o. Les sondages de contrôle de l'état sanitaire de la population murine étaient systématiquement pratiqués dans les différents quartiers de la ville de manière à faire porter la dératisation sur les points plus particulièrement menaçants. Grâce aux résultats recueillis par le laboratoire, il nous a été possible de dresser une carte de la répartition de la peste murine en ville et il est curieux de voir avec quelle rigueur, la morbidité humaine se superpose à celle des rats sur les deux cartes à petite échelle de la ville où sont marqués respectivement : sur l'une, les points de capture d'un ou de plusieurs rats pesteux, et sur l'autre, les habitations, où un ou plusieurs individus atteints de peste ont été découverts.

(1) Voir ce *Bulletin*, année 1923, p. 133 (M. Leger et A. Baury) : « De la peste chez les muridés et les musaraignes à Dakar ».

Dans quelles limites la dératisation a-t-elle restreint la morbidité pesteuse chez l'homme à Dakar? On ne saurait encore l'apprécier. Il y a lieu cependant de retenir : d'une part, que dans certaines villes du Sénégal, où la peste a sévi durement au cours des années antérieures et où la destruction des rongeurs a été très insuffisamment assurée, sinon nulle, la maladie a été



exceptionnelle chez l'homme, ou inexistante ; et d'autre part, qu'à Dakar, la morbidité murine, bien surveillée, s'est montrée faible presque toute l'année, sauf en août, période pendant laquelle les cas de peste humaine n'étaient pas plus nombreux (17) qu'en juillet (20) ou en septembre (18). A partir de ce mois, le pourcentage de la morbidité murine a régulièrement décru, 2,8 o/o, 2,4 o/o, 1,6 o/o, 1,1 o/o, pour tomber dans le premier

mois de l'année 1923 à zéro, chiffre où il se maintient depuis lors.

La variole, inconnue dans le milieu européen et les troupes, sévit toujours dans la population locale. Elle a causé 7 décès sur 32 cas déclarés. Nous sommes persuadés que plus d'un malade de cette catégorie est resté ignoré des médecins européens.



La dysenterie, le plus souvent amibienne, a fourni 25 morts pour 67 déclarations, soit 37,3 o/o de mortalité. Ce pourcentage est évidemment erroné, car un grand nombre de ces contagieux se soustraient à nos méthodes de traitement, et les médecins, par ailleurs, n'effectuent pas tous avec régularité la déclaration à laquelle la loi les contraint.

Mortalité infantile. — Nous ne parlerions pas de la mortalité infantile chez l'européen, si l'âge des petites victimes et la période

de l'année pendant laquelle elles succombent ne contenaient cette indication qu'il est préférable d'éviter aux nourrissons le séjour à Dakar, pendant l'époque de l'hivernage. Parmi les enfants de moins de 15 ans, il s'est produit en effet 14 décès, dont 9 au cours de la première année de la vie, 5 dans la deuxième, aucun entre 3 et 15 ans. En considérant d'autre part, dans l'année une saison chaude (mai-octobre), et une saison fraîche (novembre-avril) on relève 4 décès pour celle-ci contre 10 décès à l'autre. Sans doute, ces chiffres ne sont pas l'expression exacte de la valeur du climat de Dakar pour les enfants puisqu'ils concernent une population infantile essentiellement flottante, les nouveau-nés, en particulier, étant d'ordinaire rapatriés au début de la mauvaise saison ; ils sont néanmoins intéressants à noter pour l'enseignement qu'ils paraissent comporter.

Le pourcentage de la mortalité infantile européenne calculé d'après le nombre des enfants (350) accusé par le recensement atteint 40 o/oo, mais ne peut être pris en considération qu'en tenant compte de la précédente réserve.

Chez l'indigène, 11.227 enfants (au-dessous de quinze ans) ont donné 379 décès qui se répartissent de la manière suivante :

Dans les 8 premiers jours	63	soit	16,7 0/0	304 décès de 0 à 4 ans.
de 8 jours à 3 mois	48	»	12,7 »	
de 3 à 6 mois	23	»	6 »	
de 6 à 12 mois	55	»	14,5 »	
de 1 à 2 ans	78	»	20,6 »	
de 2 à 3 ans	25	»	6,5 »	
de 3 à 4 ans	12	»	3,1 »	
de 4 à 10 ans	33	»	8,8 »	
de 10 à 15 ans	42	»	11,1 »	

Ainsi, sur 379 décès d'enfants, 304 c'est-à-dire plus des 4/5 se sont produits dans les quatre premières années de l'existence et l'examen particulier de cette période conduit à l'établissement de nouveaux pourcentages de la mortalité selon l'âge qui sont :

Dans les 8 premiers jours	20,3 0/0	(63 décès)	soit 189 décès sur 304 dans la première année 0/0 = 62,1 0/0.
dans les 3 premiers mois	15,7 »	(48 »)	
de 3 à 6 mois	7,5 »	(23 »)	
de 6 à 12 mois	18 »	(55 »)	
dans la 2e année	26,5 »	(78 »)	
dans la 3e année	8,1 »	(25 »)	
dans la 4e année	3,9 »	(12 »)	

La courbe que ces données permettent de tracer présente une double ondulation comparable à celle sur laquelle nous attirions déjà l'attention en 1920 et 1921. Très élevée, disions-nous, dans les huit premiers jours, la mortalité décroît graduellement jus-

qu'au 6e mois; à ce moment, elle augmente à nouveau jusqu'à la fin de la 2e année pour s'abaisser pendant la 3e année et atteindre à la fin de la 4e le niveau auquel elle se tenait au 6e mois. Cette remarque répond encore, terme pour terme, aux observations faites au cours de l'année écoulée et l'on constatera en effet la presque identité des chiffres qui précèdent et de ceux que nous avons établis en 1920, d'après un total de 4.528 décès d'enfants (de moins de 4 ans) survenus entre 1899 et 1919 inclus :

Dans les 8 premiers jours	23,5 0/0	(1.063 décès)	soit 2.822 décès dans la première année. 0/0 = 62,3 0/0.
dans les 3 premiers mois	15,8 »	(712 »)	
de 3 à 6 mois	6,2 »	(294 »)	
de 6 à 12 mois	16,8 »	(763 »)	
dans la 2e année	19,6 »	(886 »)	
dans la 3e année	11,9 »	(536 »)	
dans la 4e année	6,2 »	(284 »)	

Les pourcentages de la mortalité infantile au cours des quatre premières années de la vie sont pour la France, d'après Marfan :

1re année	63,4
2e année	19,8
3e année	9,7
4e année	6,7

On peut ausi les comparer aux chiffres donnés pour Dakar dont ils se rapprochent étroitement.

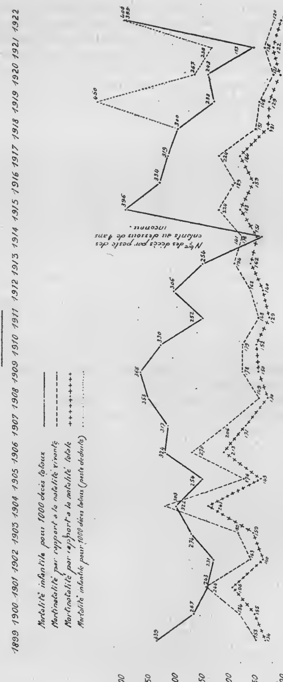
Signalons en passant que, pour 100 décès survenus au cours de la première année de la vie, on en compte en France 90 de 1 à 3 mois; ce chiffre qui était à Dakar 62 pour la période de 20 ans antérieure à 1899 (d'après 2.822 décès de moins d'un an) est devenu 58,7 en 1922.

Nous avons déjà exprimé l'avis que l'allaitement au sein, le seul pratiqué chez le noir de ce pays est un facteur adjuvant qui réussit sans doute à retarder de quelques mois la mort d'un certain nombre de chétifs et de mal venus.

L'influence du médecin commence t-elle à se faire sentir dans l'œuvre de protection de l'enfance?

Nous avons cherché la réponse à cette question dans une courbe où le cas échéant s'accuserait annuellement, depuis 1899, la diminution progressive de la mortalité infantile de 0 à 4 ans rapportée à 1.000 décès totaux.

Cette courbe (graphique 2), marquée par une série d'ondulations, sans grands caractères à partir de cette dernière année jusqu'en 1915, fait ressortir que de 1915 jusqu'à 1921 inclus les pourcentages des décès d'enfants ont été chaque année en


Graphique II
1899 1900 1901 1902 1903 1904 1905 1906 1907 1908 1909 1910 1911 1912 1913 1914 1915 1916 1917 1918 1919 1920 1921 1922
Mortalité infantile pour 1000 décès totaux
Mortinatalité par rapport à la natalité vivante
Mortinatalité par rapport à la natalité totale
Mortalité infantile pour 1000 décès totaux (peste déduite)
400
350
300
250
200
150
100
N^bre des décès par peste des enfants au dessous de 4 ans inconnu.

décroissant : on verra plus loin que la mortalité générale augmentant considérablement pendant le même temps, le chiffre absolu de la mortalité infantile subit lui-même une augmentation proportionnelle.

En 1922, la courbe remonte brusquement pour s'élever à un niveau qu'elle n'avait jamais atteint pendant toute la période envisagée (399 décès d'enfants de moins de 4 ans pour 1.000 décès totaux). A l'inverse de ce qui vient d'être constaté, elle porte sur une phase où la mortalité générale de l'année est relativement faible.

Le tracé qu'on vient de lire frappe encore par la présence de deux encoches très accusées correspondant aux années où la peste a sévi sous une forme épidémique particulièrement intense : 1914 et 1921. Ces encoches sont vraisemblablement l'indice du peu de fréquence de cette maladie chez les jeunes enfants. Il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence car, si l'on défalque dans le calcul des pourcentages précédents les cas de peste, tant chez l'enfant au-dessous de 4 ans que chez les enfants plus grands et chez l'adulte, on voit la courbe remonter suivant la ligne pointillée du tracé.

Cette ascension s'accuse bien surtout en 1919, année où la peste a été presque aussi violente qu'en 1921.

Pour 1914, il ne nous a pas été possible de retrouver les renseignements qui nous auraient permis de rectifier notre graphique dans le sens indiqué.

La rareté de la peste dans le tout jeune âge découle d'ailleurs, avec moins d'exactitude sans doute, mais d'une manière très apparente déjà, du simple relevé des chiffres de décès par peste avant et après 4 ans.

Années	Décès de plus de 4 ans	Décès de moins de 4 ans
1919.	752	7
1920.	120	5
1921.	899	39
1922.	24	0
Total	1.795	51

La courbe précédente donne l'élément d'une deuxième courbe (voir graphique I) qui fournira bien l'expression des pertes réelles subies par la population infantile jusqu'à 4 ans. Connaissant la mortalité infantile annuelle pour 1.000 décès totaux, il est facile en effet, de la rapporter chaque année au pourcentage correspon-

dant inscrit dans notre diagramme de la mortalité totale pour 1.000 habitants.

Cette courbe, que nous avons tracée dans le graphique I, fait en même temps connaître la mortalité infantile par 1.000 habitants.

Sa lecture montre la période antérieure à 1914 comme meilleure dans l'ensemble que celle qui lui fait suite. Il faut pourtant noter que, dans cette dernière, les pourcentages tendent depuis 1920 à baisser et se rapprochent du chiffre 10 sans l'atteindre, alors que pour la période précédente de 15 ans, ils se sont trouvés sept fois inférieurs à ce nombre.

Il importe aussi de constater que, si depuis 1913, la courbe de mortalité totale s'élève considérablement jusqu'à 1921, la courbe de mortalité infantile ne l'accompagne pas parallèlement ; l'écart entre les deux tracés s'exagère marquant ainsi la diminution du nombre des décès d'enfants par rapport à celui des décès totaux. En 1922, par suite de la chute très accentuée de la courbe de la mortalité totale et sans aucune élévation de la deuxième courbe, les deux tracés redeviennent voisins l'un de l'autre. Pour conclure nous dirons que, depuis 1914 et même en 1922, on ne peut parler de diminution de la mortalité infantile de 0 à 4 ans à Dakar.

Si l'on rapproche, comme nous avons été amenés à le faire dans les notes démographiques qui ont précédé celle-ci, le total pour 1922 des décès d'enfants de moins de quatre ans (304) du nombre des naissances de l'année (1042) le pourcentage des pertes concernant l'enfance par rapport au gain est de 29,1 0/0, contre 33,3 en 1921, 40,4 en 1920 et 42,8 de 1899 à 1919 ; le chiffre de France s'élève seulement à 25,2 0/0.

Il y a donc à ce point de vue une amélioration indiscutable qui tient davantage, comme nous l'avons dit plus haut, à une natalité qui progresse, qu'à une diminution des décès d'enfants.

Mortinatalité. — *La mortinatalité*, dont il devrait être logiquement tenu compte dans les calculs qu'on vient de lire, marque cette année un fléchissement.

Pour 1.168 déclarations de naissances, nous relevons : 1.042 enfants vivants et 126 enfants sans vie, soit un pourcentage de mortinatalité de 107. Ce pourcentage était de 122 en 1921, de 108 en 1920, de 129 en 1919, de 155 de 1909 à 1918, de 171 de 1899 à 1908. Le progrès est donc évident, et la courbe de la mortinatalité pour 1.000 naissances totales (enfants vivants et mort-nés) qui figure à notre graphique II, montre qu'il est particulièrement net depuis 1918.

Reprenant les chiffres parus dans nos publications antérieures,

qu'il complétait pour 1921, Javelly a déjà tracé cette courbe à partir de 1906 ; nous l'avons prolongée en la faisant porter sur toute la période qu'il nous a été donné d'étudier : 1899-1922.

On remarquera avec nous, que du début jusqu'en 1917 inclus, atteignant même les cotes 213 et 243, la mortinatalité s'est constamment maintenue, sauf deux fois, au-dessus de 133. Depuis 1918, elle reste constamment au-dessous de ce chiffre et s'en sépare franchement en 1920 et 1922 (108 et 107 o/oo). Nous écrivions en 1921 « le taux de la mortinatalité dans le milieu indi- « gène de Dakar, tend donc sensiblement à se rapprocher du « pourcentage moyen de la mortinatalité enregistré dans cette « même ville pour les européens soit 63 ». Aujourd'hui, nous sommes amenés à constater que la situation est demeurée celle de 1920, après une augmentation passagère de la mortinatalité en 1921. Il n'y a donc plus eu de nouveaux progrès depuis trois ans, et il est permis de penser que la première et rapide diminution de la mortinatalité doit être rattachée à l'intervention plus fréquente de l'accoucheur européen dans les cas de dystocie depuis le transfert de la maternité dans les quartiers indigènes et le développement donné à cet établissement.

Mais, à côté des accidents dystociques qui peuvent être évités maintes fois, il en est d'autres qui relèvent pour la plupart de la syphilis et vis-à-vis desquels l'habileté et les connaissances du médecin n'ont plus d'action immédiate ; leur nombre ira s'atténuant lorsque, plus confiant dans nos méthodes et moins indifférent à ses maux, l'indigène fréquentera davantage et avec plus de constance nos dispensaires et nos salles de consultation.

A titre d'indication, on trouvera à côté de la courbe de la mortinatalité par rapport aux naissances totales, dont il vient d'être question, une courbe de la mortinatalité rapportée à 1.000 naissances vivantes.

Service d'hygiène de Dakar.

Dr Le Dantec. — Notre collègue Heckenroth constate que la courbe de la mortinatalité à Dakar, après s'être fortement abaissée depuis 1918 (date de l'ouverture de la Maternité indigène) jusqu'en 1921, est depuis lors à peu près stationnaire.

Pour expliquer cet arrêt M. Heckenroth serait disposé à attribuer exclusivement l'action favorable de la Maternité, de 1918 à 1921, à son intervention dans les cas dystociques. Depuis 1921, la Maternité recevrait tous les cas dystociques de Dakar et son influence heureuse sur la courbe de mortinatalité aurait ainsi atteint sa limite.

Je crois pouvoir vous proposer une explication différente et beaucoup plus encourageante.

La Maternité indigène de Dakar observe et traite à sa consultation prénatale, puis accouche dans ses salles, une moyenne mensuelle de 35 femmes. C'est actuellement un maximum pour le nombre de lits dont elle dispose. La moyenne mensuelle des naissances indigènes à Dakar étant de 85, c'est donc 40 o/o seulement des femmes enceintes qui bénéficient des conseils et soins de la Maternité.

Ce 40 o/o que nous soignons ne comporte pas une proportion sensiblement plus élevée de cas dystociques que le 60 o/o qui nous échappe. D'ailleurs, les dystocies graves sont ici d'une extrême rareté et ne sauraient peser sensiblement sur la courbe de mortinatalité.

Or, la mortinatalité obstétricale (accouchement et 10 premiers jours consécutifs) chez les femmes accouchées à la Maternité (40 o/o des accouchements), n'atteint pas 2 o/o. Si la mortinatalité de Dakar est de 11 o/o, c'est donc que chez les femmes en couches qui échappent à nos soins (60 o/o des accouchements), cette mortinatalité atteint 17 o/o.

D'où cette conclusion que la Maternité et sa consultation prénatale ont exercé une influence considérable sur toute la clientèle obstétricale que cette Maternité a pu atteindre et soigner, mais que 60 o/o des grossesses et des accouchements échappent encore, faute de place, à l'influence bienfaisante de la Maternité, et que dans ce milieu, la mortinatalité est restée ce qu'elle était avant 1918, 17 o/o, alors qu'à la Maternité elle tombait à 2 o/o.

Que, par conséquent, des progrès considérables seront encore réalisés, et que la courbe générale de la mortinatalité recommencera à baisser, lorsque l'agrandissement projeté de la Maternité permettra d'y faire la presque totalité des accouchements indigènes de Dakar.

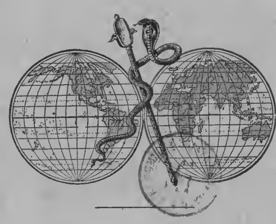
LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 7.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 11 Juillet 1923

PARIS

MASSON & C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38 fr.**; *Union postale*, **45 fr.**

Prix des années 1908 à 1919 : chaque année : **30 fr.**; années suivantes : **40 fr.**

SOMMAIRE DU NUMÉRO 7

Séance du 11 Juillet 1923

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 11 Juin 1923

SEIZIÈME ANNÉE 1923 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUILLET 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT;
PUIS DE M. MORAX, VICE-PRÉSIDENT.

LE PRÉSIDENT. — Dans sa séance solennelle du 21 juin dernier, la Société royale de Médecine et d'Hygiène tropicales de Londres, sœur de la nôtre, décernait à notre illustre membre honoraire Sir DAVID BRUCE la médaille Patrick Manson. En même temps, elle attribuait à notre Secrétaire Général, E. ROUBAUD, la grande médaille d'Or Chalmers, réservée aux jeunes savants, âgés de moins de 45 ans, dont les travaux ont le plus contribué à faire progresser nos connaissances en Pathologie exotique.

Au nom de tous nos collègues, j'adresse à notre ami ROUBAUD, nos félicitations les plus chaleureuses et les plus cordiales.

Nécrologie.

DÉCÈS DU Dr M. BOUILLIEZ

LE PRÉSIDENT. — J'ai le douloureux devoir de faire part à la Société de la mort d'un de nos membres associés, le Docteur

Marc Bouilliez, médecin-major des Troupes Coloniales. Notre regretté collègue a succombé à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 13 juin dernier, aux suites d'une longue et pénible maladie.

Il avait apporté sa contribution à la Mission d'études de la maladie du Sommeil et fit ensuite de longs et fructueux séjours au Chari-Tchad, où il créa un laboratoire à Fort-Archambault. Nous lui devons de nombreuses et importantes recherches : sur la distribution des mouches Tsé-Tsé en Afrique équatoriale ; sur une forme de goitre endémique qui atteint même les enfants à la mamelle, sur le Kala-Azar et le bouton d'Orient. Il avait donné à notre Société, en 1916, la primeur de son remarquable Rapport sur la pathologie du Congo. Sa mort si prématurée est une grande perte pour la Science comme pour le corps de Santé des Troupes Coloniales. Elle nous afflige profondément et nous nous associons de tout cœur au deuil de sa famille et de ses amis.

Communications

Les épidémies de peste en Russie, au cours de ces dernières années,

Par D. Zabolotny.

Depuis le commencement de la grande guerre, alors que les relations scientifiques avec la Russie ont été interrompues, plusieurs épidémies de peste ont sévi en Extrême-Orient, qui ont permi de vérifier et de confirmer nos idées sur les causes de leur caractère endémique.

Le plus grand nombre de cas a été observé en Mandchourie et en Transbaïkalie :

1914 (août et septembre). Kharanar. — 17 cas dont 14 décès, un cas peste pulmonaire.

1915 (printemps). — Epizootie parmi les Tarabaganes près de la station Olovianaja.

1916 (août). Charassoune. — Deux cas de peste bubonique avec issue mortelle.

1918. — Nombreux cas dans la province de Changsi en Chine.

1919. Matziewskaja. — Deux cas de peste bubonique.

1920 (avril). — Epizootie des Tarabaganes dans les environs de Bozzia. Les cas de peste parmi les hommes se sont déclarés en août, septembre et octobre. Sur les 17 qui ont été atteints de la peste bubonique, 15 sont morts. Ces cas ont sévi dans les localités d'Abagatouje, Daouria, Kapzagajtouje, situés au bords de la rivière Argougne.

A la fin du mois d'octobre et en novembre des nouveaux cas ont été observés à Kaïlar (16 cas). L'épidémie s'est étendue ensuite le long de la rivière Argougne dans la direction de la Station Mandchourie, Tchita et vers l'Ouest.

1921 (janvier-avril). — Des cas se sont déclarés dans les provinces de Fzitzikar, Karbin, Fou-tzeu-dziang et à la station Mandchourie. Depuis le commencement de l'épidémie jusqu'au mois d'avril, il a été enregistré 658 décès parmi les Chinois et 265 parmi les Européens. Au début on observait la forme bubonique, plus tard la forme pulmonaire. Au cours de toutes ces épidémies la peste chez l'homme était précédée par l'épizootie chez les tarabaganes.

Le début des épidémies coïncide avec le début de la chasse des tarabaganes en juillet et en août. On suppose qu'il est mort au cours de ces épidémies près de 2.000 hommes.

En automne 1921 on a observé 4 épidémies en Transbaïkalie (Daauria, Borzia, Kharanor, Moulino). Il y a eu 16 cas dont 15 avec issue mortelle.

Les épidémies de Mandchourie de ces temps derniers ont été étudiées par les docteurs Krotkow, Ssouknieff, Ettmar, Pawlow, professeur Tcherwentzoff, Dobreitzer et autres.

Parmi les autres épidémies nous devons signaler celle qui a éclaté dans le district de Lbistchensk dans la région de l'Oural, en septembre et octobre 1915. Cette épidémie a été étudiée en même temps que l'épizootie chez les souris par le Dr Nikanoroff.

En 1921-1922, juillet-février, il a été constaté une épizootie chez les *spermophiles* et en même temps une épidémie humaine dans les steppes Kirguizes près de Talowka. Il a été enregistré 23 cas dont 3 formes pulmonaires. A Theodossieewka (Steppes Kalmoukes) 27 cas, juin-août 1922. De plus en 1921, dans le Tourkestan, près de Serax, il a été constaté 38 cas de peste, s'étant tous terminés par la mort.

1920, à Batoum (Georgie), il y a eu, du mois de juillet au mois d'octobre, près de 70 cas de peste bubonique et 7 cas à Nowo-rossisk.

Il résulte de tout ce qui précède que :

I. L'épizootie chez les rongeurs sauvages, dont la présence a été vérifiée en 1911 par l'examen bactériologique, a continué à sévir jusqu'à ces temps derniers.

II. Les épidémies observées chez l'homme dans la période 1914-1922 se trouvent en rapport étroit avec les épizooties des rongeurs sauvages.

III. Il y a lieu de considérer comme définitivement établies d'une façon scientifique les causes qui président à l'éclosion des épidémies de peste.

Institut de Médecine Expérimentale. Pétrograde.

Bibliographie

1. D. Zabalotny. — L'origine de la peste endémique. *Annales Institut Pasteur*, juin 1923.

2. D. Zabalotny. — A propos des explosions de la peste bubonique en Zabaikalie et en Mandchourie. *Médecine prophylact.*, 1923, nos 1-2, Kharkow.

3. Isouknieff. — Explosions de la peste en automne 1921 en Zabaikalie. *Médecine prophylact.*, 1923, 1-2.
4. Tcherwentzoff. — La peste en Zabaikalie durant la période des dix ans derniers. *Méd. prophylact.*, 1923, n°s 1-2, Kharkow.
5. Dabreitzer. — La peste en Russie 1920-1921. *Hygiène et Epidémiologie*, 1922, 1, Moscou.
6. Nikanoroff. — Les souris porteuses de la peste. *Journal de Microbiologie et d'Epidémiologie*, 1922, 1, Saratow.

Vaccination contre la peste par la voie buccale,

Par M. Leger et A. Baury.

Il est indiqué de tenter l'immunisation contre la peste des animaux de laboratoire par la voie digestive, dans l'espoir d'appliquer ensuite le procédé à l'homme : la vaccination humaine par inoculation sous-cutanée s'accompagne en effet parfois de réactions locales ou générales (à la vérité moins fréquentes et moins prononcées que celles des vaccins contre les affections dysentériques ou thyphoïdiques) ; elle est toujours difficile à faire accepter, en particulier par les populations noires indigènes, et au Sénégal, après avoir été obligatoire, il a été nécessaire de la rendre simplement facultative.

Des tentatives déjà anciennes d'immunisation *per os* de cobayes et de lapins ont été faites par Mercatelli (1902) puis à l'Institut Pasteur de Lille, par Fornario (1) (1908). Les seuls résultats favorables obtenus l'ont été au moyen de petites doses répétées de bacilles virulents ou de bacilles chauffés à une température de 53° qui ne tue pas tous les germes. Il ne pouvait s'agir d'essayer pareil mode de vaccination chez l'homme.

Les résultats obtenus, d'abord par Eijiro Yoschida sur des souris avec le paratyphique B chauffé, puis par Jules Courmont et A. Rochaix, Lumière et Chevrotier, et plus récemment par Besredka (2) dans la vaccination, par la bouche, des animaux contre les infections typhoïdiques, en les sensibilisant au préalable avec de la bile de bœuf, nous ont conduits à penser qu'il en pourrait être de même dans la peste. L'absorption des anticorps

(1) Fornario. *Annales Institut Pasteur*, 1908, p. 353.

(2) Besredka. *C. R. Acad. Sciences*, 1918, t. CLXVII, p. 212 et 1919, t. CLXVIII, p. 1338 ; *Annales Institut Pasteur*, 1918, p. 882 ; *Paris médical*, 1922, p. 460 ; *Bulletin Institut Pasteur*, 1922, Revue, p. 882.

microbiens s'opère à la faveur de la desquamation énergique de l'intestin, que produit la bile. La barrière qu'offre aux bacilles ingérés la muqueuse saine est abattue : les cellules, protégées normalement par leurs sécrétions, sont « décapées » ; elles reçoivent « un vrai coup de balai ».

Au début de 1922, nous avons déjà entrepris une première série de recherches qui a été encourageante. Un cynocéphale, un lapin et un cobaye avaient absorbé à 3 reprises, à quelques jours d'intervalle, de la bile de bœuf et le lendemain du vaccin antipesteux. Ces animaux, éprouvés 10 jours après la dernière ingestion préparante, résistèrent tous. Une souris blanche, un lérot, un cynocéphale, témoins, contractaient l'infection et étaient morts dans les délais normaux. Deux autres animaux, également témoins, un cobaye et un lapin, avaient été malades, mais n'avaient pas succombé. Ceux-ci sacrifiés le 24e jour, présentaient, dans leurs organes, des bacilles de YERSIN ; il est probable qu'ils n'auraient pas tarder à succomber spontanément. Nous avons sacrifié aussi, comme contrôle, les 3 animaux vaccinés et restés indemnes ; les recherches les plus patientes ne permettaient pas de trouver chez eux le moindre bacille pesteux.

Lors de ces expériences faites à Dakar, nous n'avions pas connaissance des travaux de NICOLLE et CONSEIL (2), donnés et résumés en mars 1922 à l'*Académie des Sciences* et publiés, en détail, après les nôtres. Ces savants de l'*Institut Pasteur de Tunis* ont réussi à protéger l'homme contre la fièvre méditerranéenne et la dysenterie bacillaire, par la voie buccale, sans qu'il ait été besoin de faire absorber préalablement de la bile. Nous ignorions aussi les recherches faites au laboratoire de BESREDKA par MASAKI (3) ; celui-ci a pu immuniser *per os* des lapins contre le choléra au moyen de cultures vivantes et *seulement après sensibilisation par la bile*. A la suite de notre note préliminaire, NOC (4) a indiqué un essai infructueux de vaccination contre la peste tenté par lui sur un cynocéphale qui absorba, sans être vacciné, une quantité énorme de bacilles tués, en suspension dans l'huile.

Malgré les difficultés qu'offre à Dakar l'expérimentation avec des bacilles très virulents, en raison de la négligence du personnel noir et de son indifférence au danger, nous avons refait en

(1) M. LEGER et A. BAURY. *C. R. Soc. Biologie*, 1922, t. LXXXVII, p. 444.
(2) C. NICOLLE et CONSEIL. *C. R. Académie Sciences*, t. CLXXIV, p. 724, mars 1922 ; *Annales Institut Pasteur*, p. 399, août 1922.
(3) MASAKI. *Annales Institut Pasteur*, p. 399, mai 1922.
(4) NOC. *C. R. Soc. Biologie*, 1922, t. LXXXVII, p. 493.

variant un peu les protocoles d'expérience, trois séries nouvelles de vaccination contre la peste, par le tube digestif.

Nous ne considérons pas la question comme entièrement résolue. La mise au point du problème est hérissée de difficultés, car de multiples facteurs interviennent, en particulier la virulence variable, vis-à-vis de la même espèce animale, d'une même souche pesteuse suivant le moment de l'emploi. Cependant, nos résultats montrent qu'il y a nettement une action immunisante du vaccin antipesteux administré par la voie buccale après absorption de bile, selon le procédé de BESREDKA ; et, comme il est prouvé que la prévention des petits animaux de laboratoire est généralement plus difficile à obtenir que celle de l'homme, il y aurait peut-être lieu d'expérimenter sur l'homme ce procédé au cours d'une épidémie de peste.

2e SÉRIE. — Exécutée en juin 1922, elle porte sur des lapins, des cobayes, des cynocéphales.

a) Deux *lapins* sont préparés, l'un par absorption de bile (5 à 6 cm^3) les 19, 22, 27 juin et de vaccin (4 cm^3) les 20 et 23 juin, l'autre uniquement de vaccin (4 cm^3) les 22, 23 et 27 juin.

Ces 2 animaux, et un 3e lapin neuf, reçoivent le 20 juillet, sous la peau du flanc, un demi centimètre cube d'une émulsion claire de culture sur gélose, vieille de 24 jours, d'une souche pesteuse de l'*Institut de Biologie*.

Le lapin vaccin meurt en 8 jours, le lapin témoin en 22 jours, tous deux de peste, comme le prouve l'indication microscopique des frottis de rate.

Le lapin vaccin + bile est réinoculé le 11 août, pour éprouver son degré de résistance, avec la même souche pesteuse (cette fois culture sur gélose de 48 heures). Il est de nouveau réinoculé le 4 septembre dans les mêmes conditions. L'animal ne résiste pas à ces inoculations successives et meurt de peste le 7 septembre.

b) Deux *cobayes* sont préparés, l'un par ingestion de bile (4 cm^3) les 19, 22 et 27 juin, et de vaccin (4 cm^3) les 20 et 23 juin, l'autre uniquement de vaccin (4 cm^3) les 22, 23 et 27 juin.

Ces 2 animaux et un 3e cobaye témoin sont inoculés le 20 juillet dans les mêmes conditions que les lapins précédents (culture de 24 jours), mais avec une dose moitié moindre.

Etant encore en vie au bout de 22 jours, ils sont réinoculés le 11 août et sacrifiés le 22 août. Des bacilles pesteux sont trouvés dans les organes du cobaye-vaccin et du cobaye-témoin. Les recherches les plus longues ne permettent pas de mettre en évidence les microbes chez le cobaye vaccin + bile.

c) Deux *cynocéphales* avalent l'un de la bile (8 cm^3) et immé-

diatement après du vaccin (4 cm^3), les 19, 22 et 27 juin, l'autre, aux mêmes dates, seulement du vaccin (6 cm^3).

Ces 2 animaux et un 3e cynocéphale témoin sont inoculés le 20 juillet dans les mêmes conditions que les autres.

Les 3 cynocéphales sont sacrifiés au bout de 27 jours. Des bacilles pesteux sont trouvés facilement sur frottis d'organes du cynocéphale témoin et du cynocéphale vaccin seuls; ils sont absents chez le cynocéphale vaccin + bile.

Le sang du cœur du cynocéphale témoin, inoculé à un *Mus decumanus* le tue en 2 jours, de peste. Le sang du cœur du cynocéphale vaccin + bile n'infecte pas un *Mus decumanus* inoculé.

Dans cette série, les animaux ont été préparés, puis inoculés sous la peau 23 jours après. Le germe pesteux provient d'un cas récent de peste humaine mortelle. Il a été fait usage d'une culture sur gélose vieille de 24 jours pour atténuer, en une certaine mesure, la virulence.

Tous les animaux bile + vaccin se montrent réfractaires, que la déglutition des 2 produits ait eu lieu en même temps ou à jour passé.

Tous les animaux préparés uniquement par absorption de vaccin contractent l'infection, et le lapin vaccin meurt même avant le lapin témoin.

Tous les animaux témoins contractent également la peste. De même que certains des précédents, ils ne meurent pas tous dans les délais habituels (virulence atténuée du germe), mais tous sont trouvés porteurs de bacilles à l'autopsie.

Remarquons que le lapin vaccin + bile ne résiste pas à la sommation volontaire d'infections successives auxquels il est soumis.

3e série. — Exécutée en août 1922, elle porte sur des cercopithèques patas.

Un patas absorbe 8 cm^3 de bile et 4 cm^3 de vaccin les 26 et 28 août, 1er et 6 septembre; un autre uniquement du vaccin (4 cm^3) aux mêmes dates. Ces animaux préparés sont inoculés sous la peau le 13 septembre ainsi qu'un 3e patas témoin.

Le cercopithèque témoin meurt le 25 septembre (12e jour). Le cercopithèque vaccin le 23 octobre (42e jour); tous deux avec des bacilles de Yersin dans leurs organes. Le cercopithèque vaccin + bile vit plusieurs mois. Il meurt finalement de cachexie, attribuable aux mauvaises conditions de son internement (privation de toute exposition au soleil); il n'est trouvé aucun bacille dans ses organes et le sang de son cœur n'infecte pas une souris inoculée.

Dans cette série, la vaccination des animaux ne date que d'une

semaine. Le virus d'épreuve est le même que celui utilisé dans la série précédente, mais la culture sur gélose est vieille de 4 jours seulement.

Le singe vaccin offre une certaine résistance par rapport au singe témoin, qui meurt en 8 jours. Le singe vaccin + bile ne s'infecte pas.

4ᵉ série. — Nous nous sommes efforcés de varier les proportions relatives de bile et de vaccin ingérés, et d'éprouver les animaux à des périodes plus ou moins longues après la vaccination *per os*. Cette série a été mise en train fin février 1923. Elle porte sur des cobayes et des singes. La souche pesteuse est différente de celles employées les deux premières fois et nous nous sommes servis de culture sur gélose 3ᵉ jour.

Le tableau suivant résume nos expériences :

Animaux	Vaccination 20, 22, 24, 26, 28 février	Inoculations virulentes 10 mars (10ᵉ jour)	20 mars (20ᵉ jour)	10 avril (40ᵉ jour)
Cobaye 30 .	3 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	Résiste	»	»
Cobaye 33 .	1 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	Résiste	»	»
Cobaye 48 .	»	Mort 3 jours	»	»
Cobaye 49 .	»	Mort 5 jours	»	»
Cobaye 35 .	1 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	»	Résiste	»
Cobaye 37 .	1 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	»	Résiste	»
Cobaye 59 .	»	»	Mort 5 jours	»
Cobaye 60 .	»	»	Mort 8 jours	»
Cobaye 32 .	3 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	»	»	Résiste
Cobaye 36 .	1 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	»	»	Résiste
Cobaye 34 .	1 cm^3 bile + 3 cm^3 vaccin	»	»	Mort 7 jours
Cobaye 65 .	»	»	»	Mort 3 jours
Cobaye 66 .	»	»	»	Mort 5 jours
Singes :		»	»	»
Patas . . .	3 cm^3 bile + 5 cm^3 vaccin	Résiste	»	»
Callitriche .	»	Résiste	»	»
Cynocéphale.	3 cm^3 bile + 5 cm^3 vaccin	»	Résiste	»
Patas . . .	»	»	Mort 15 jours	»
Callitriche .	3 cm^3 bile + 5 cm^3 vaccin	»	»	Résiste
Callitriche .	»	»	»	Mort 18 jours

Dans cette série, les expériences sur cobayes ont marché de façon très régulière, exception faite pour le cobaye 34 qui est mort malgré sa vaccination. Le 13 avril, c'est-à-dire 4 jours après avoir reçu l'inoculation virulente, ce cobaye a avorté de 2 petits presqu'à terme ; dans les organes de ceux-ci, les bacilles pesteux ont été trouvé nombreux. La mère a survécu 3 jours. A l'autopsie il n'a été trouvé que de très rares bacilles de Yersin dans la rate et le foie. Ne pourrait-on penser à l'infection première des

fœtus, puis à la contamination de la mère par les petits au moment de l'avortement?

Chez les singes, les 3 animaux vaccinés *per os*, après sensibilisation par bile, n'ont pas contracté la peste.

Des 3 témoins, 2 sont morts, en vérité assez tardivement (15 et 18 jours), le 3e a résisté, sans que l'explication en puisse être donnée.

CONCLUSIONS

Sans qu'il soit possible encore d'indiquer le *modus operandi* le meilleur, nous pouvons admettre que l'immunisation des petits animaux de laboratoire, cobayes, lapins, singes, peut être obtenue par absorption de cultures tuées du bacille de YERSIN, à condition de leur faire ingérer préalablement de la bile de bœuf. Le procédé expérimenté par BESREDKA avec le bacille typhique paraît être applicable à la peste et donne manifestement des résultats appréciables. La bile prépare l'organisme en permettant comme l'avaient établi CALMETTE et C. GUÉRIN pour le bacille tuberculeux, le passage, à travers la barrière intestinale, des corps microbiens absorbés par la voie buccale.

BESREDKA a pensé que la vaccination *per os* pourrait être obtenue dans les diverses maladies à localisation intestinale de l'agent pathogène. Quand « le vaccin affecte le même organe ou le même groupe d'organes que le virus, ... il développe le maximum de son efficacité ». La méthode de BESREDKA paraît susceptible d'un emploi beaucoup plus large : la peste n'est pas une maladie localisée au tube digestif et la porte d'entrée du bacille de YERSIN n'est sans doute pas habituellement la bouche. D'ailleurs, C. NICOLLE et CONSEIL sont arrivés pour la fièvre méditerranéenne — qui est une septicémie, et dont la transmission s'opère au moins aussi fréquemment par la peau que par les muqueuses intestinales ou autres — à des résultats très comparables, sans qu'il soit nécessaire de faire absorber préalablement de la bile.

Nos recherches en appellent d'autres, dans lesquelles devront varier les protocoles de l'expérimentation : quantités relatives de bile et de vaccin antipesteux, absorption simultanée ou séparée et à divers intervalles de temps de l'une et de l'autre ; nombre des doses vaccinales ; moment ou s'établit l'immunité, où celle-ci est maxima, où elle diminue et disparaît ; quantités des germes virulents inoculés pour l'épreuve de l'immunité ou de la résistance.

Nous croyons que nos expériences justifieraient un essai qui

pourrait être fait chez l'homme, de ce mode de vaccination *per os*. Le mode actuel de vaccination humaine antipesteuse par inoculation sous-cutanée de cultures tuées introduit dans la pratique par Haffkine (1), a fait ses preuves, et il s'est généralisé, bien que les essais sur animaux, a écrit Haffkine, fussent « décourageants..... Les animaux naturellement sensibles à la peste se montraient réfractaires à la plupart des méthodes vaccinales ou ne se laissaient immuniser que par des moyens inapplicables à l'homme. Les cultures rendues inoffensives ne protégeaient ni le cobaye, ni le singe, ni le rat ». La vaccination antipesteuse *per os*, si elle s'affirme aussi efficace chez l'homme que chez les animaux, serait d'un emploi infiniment plus commode.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Le tabès chez les indigènes dans les colonies françaises,

Par A. Thiroux.

Lors du Congrès colonial de la Santé publique qui s'est tenu à Marseille en 1922 au moment de l'Exposition Coloniale, j'ai déclaré dans mon Rapport sur les maladies vénériennes dans les colonies françaises que : « La syphilis nerveuse existe actuellement chez l'indigène et qu'on observera des cas d'autant plus nombreux de paraplégie spasmodique, de paralysie générale et même de tabès qu'on les recherchera » (2).

Pendant la discussion, Fontoynont a indiqué n'avoir observé au cours de sa longue expérienee coloniale à Madagascar, qu'un cas de tabès, et le Professeur Le Dantec, de Bordeaux, déclare n'en avoir jamais observé parmi les indigènes. Le Dantec, de Dakar, d'accord avec le rapporteur, estime que le tabès, bien qu'existant, est la forme la moins fréquente de la syphilis nerveuse, dont les autres manifestations, myélites et paralysie générale sont nombreuses.

Le Professeur Oddo demande alors qu'il soit pris note de ce qu'au troisième congrès colonial de la santé publique, les obser-

(1) Haffkine. *Bull. Institut Pasteur*, Revue, 1906, p. 825.

(2) Thiroux. Les maladies vénériennes dans les colonies françaises. Exposition coloniale de Marseille. Congrès de la santé, 1922. Vol. *Rapports*, p. 86. Vol. *Comptes rendus*, p. 203.

vateurs sont tombés d'accord sur ce point, que le tabès était rare en 1922 dans nos colonies (1).

Or, dans le rapport ALLAIN et AUGAGNEUR (2) sur le fonctionnement du service antivénérien à Madagascar *en 1921*, ces auteurs étudiant les cas de syphilis traités dans les deux dispensaires de Tananarive et qui s'élèvent à 4.014, signalent trois cas très nets de tabès. Il semble donc, disent-ils, que l'opinion de quelques auteurs qui indiquent que les manifestations nerveuses parasyphilitiques n'existent pas chez les races de couleur, soit erronée.

Dans un nouveau rapport sur la lutte antivénérienne à Madagascar *en 1922*, qui sera incessamment publié dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, et qui m'a été communiqué par M. le Médecin Inspecteur Général GOUZIEN, ALLAIN et AUGAGNEUR signalent qu'en 1922, trois nouveaux cas indiscutables de tabès ont été constatés chez des indigènes.

J'estime devoir attirer l'attention sur ce fait que la création des dispensaires antisyphilitiques a entraîné le dépistage de cas de tabès chez les indigènes de Madagascar et que l'opinion que j'ai émise est celle qui correspond le plus à la réalité.

Les manifestations de la syphilis nerveuse et même le tabès existent chez les indigènes et plus ils fréquenteront les dispensaires spéciaux, plus on dépistera de ces cas. Ce serait une erreur de prétendre que le tabès n'existait pas antérieurement, et s'est développé par suite de l'évolution des races primitives. Il existait certainement, mais les cas peu nombreux en sont restés méconnus.

Apparition de la broncho-spirochétose en Guyane française

Par V. LABERNADIE et E. PEYRE.

Nous relatons ci-dessous l'observation du premier cas observé de bronchite sanglante en Guyane. Son identification coïncide avec l'envoi dans notre colonie américaine de nombreux transportés, évacués du pénitencier de Poulo-Condor. Fréquente chez les Asiatiques, il est probable que cette maladie s'étendra dans l'élément pénal annamite et gagnera peut-être les autres races.

(1) FONTOYNONT, LE DANTEC, ODDO. Exposition Coloniale de Marseille. Congrès de la santé. Vol. *Comptes rendus*, pp. 210-211.

(2) ALLAIN et AUGAGNEUR. La lutte antivénérienne à Madagascar. *Ann. de Méd. et de Pharm. coloniales*, 1922, p. 144.

* * *

Le nommé N'GUYEN VAN QUI, né en 1895, dans la province de Bentré (Cochinchine), entre à l'hôpital de Cayenne le 9 mars 1923.

La température est de 38°3, le malade se plaint d'une toux assez pénible, sèche, plutôt continue que quinteuse. L'expectoration est nettement sanguinolente et séreuse avec de rares îlots muqueux. L'auscultation donne des renseignements assez peu précis : ronchus disséminés dans l'étendue des deux poumons ; quelques sifflements, expiration prolongée et rugueuse. La dyspnée est faible. Le malade se plaint de douleurs rétro-sternales.

Comme pour tout entrant on prescrit les divers examens de laboratoire nécessaires ; ils donnent les résultats suivants :

Sang. — Non rares hématozoaires *(P. vivax)*.

Selles. — Œufs de trichocéphales.

Wassermann. — Négatif.

Crachats. — Pas de bacilles de KOCH, ni œufs de trématodes, ni mycélium. Nombreuses hématies et cellules épithéliales. Dans les parties fibrineuses, spirochètes extrêmement nombreux.

Le malade présente sa plus haute température (38°9) le lendemain de son entrée. Puis la fièvre diminue : il est apyrétique le 3 avril.

Malgré la présence de spirochètes, il n'a pas été fait d'injections d'arsénobenzol, en raison de la bénignité évidente de la maladie. Le traitement a été très simple, purement symptomatique : quinine, potion au chlorure de calcium, puis sirop de codéine. Régime lacté absolu jusqu'au 14 mars, puis régime ordinaire. Examen microscopique (LABERNADIE).

Dans ces crachats sanguinolents, nous avons succcessivement recherché le bacille de KOCH, les œufs de *Paragonimus*, des éléments mycéliens, enfin des spirochètes.

Une première préparation colorée au Krystal-violet phéniqué a montré un certain nombre de ces derniers qui furent dès lors étudiés par la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU.

Sur une centaine de spirochètes examinés, le plus grand nombre mesurait de 6 à 10 μ de longueur, 0 μ 4 de largeur et montrait 2 à 3 spires lâches, onduleuses. Un petit nombre mesurait de 14 à 17 μ de longueur, 0 μ 3 de largeur, et montrait de 4 à 6 spires serrées.

Nous n'avons pas vu de formes dépassant 17 μ ou 6 spires.

Les spirochètes, rares dans les parties claires de la préparation, étaient au contraire extrêmement nombreux dans les amas muqueux où ils formaient souvent un véritable feutrage.

Le tartre dentaire du malade examiné par la même méthode a montré des spirochètes plus épais, plus courts, ou à spires plus nombreuses.

Le polymorphisme des parasites étudiés, leur abondance dans les amas muqueux, leur rareté dans les parties liquides des cra-

chats sanguinolents de cet Annamite, permettent, croyons-nous, d'affirmer qu'il s'agit du spirochète de Castellani.

*
* *

L'apparition de cette nouvelle maladie présente quelque intérêt en raison de sa confusion possible avec la tuberculose pulmonaire, fréquente, semble-t-il, chez les transportés annamites.

Par ailleurs il nous semble, d'après diverses présomptions, que la bronchite à spirochètes s'étendra chez les Asiatiques du bagne et diminuera d'autant le rendement déjà faible de ces transportés, dont l'acclimatement en Guyane ne paraît pas très aisé.

Cas multiples d'une Blastomycose des Voies lacrymales observée chez les ânes dans la région de Fez (Maroc),

Par M. Dekester et G. Jeaume.

Nous avons eu l'occasion, en cherchant à établir la nature de tumeurs diverses observées chez les animaux, de constater dans la région de Fez (Maroc) et dans cette ville même une forme de blastomycose dont l'étude clinique semble faire une maladie spéciale et non encore décrite. L'agent de cette affection est un Saccharomycète dont le genre exact est encore à établir.

La maladie que nous décrivons a jusqu'ici été vue exclusivement chez les ânes. On sait combien les équidés sont fréquemment utilisés au Maroc, et plus particulièrement les bourriquets, tant dans le bled que dans les villes, pour les transports et les charrois. Les mulets et les chevaux, ainsi que les animaux d'autres espèces, malgré nos recherches, ne nous ont jamais encore présenté d'affections analogues.

Les premiers cas observés par l'un de nous, avant que la nature exacte de la maladie ait été établie, remontent à deux ans. Ils ont tous été originaires de Fez même ou des régions avoisinantes (tribus des Ouled Djama, des Cheraga, des Hayaïna, du Zerhoun), mais nous supposons qu'il doit en exister dans d'autres régions du Maroc.

Les ânesses sont atteintes comme les ânes. Les sujets malades sont de préférence de jeunes animaux, de 1 à 4 ans. L'affection paraît sévir surtout dès le début de la saison chaude. Il est difficile d'en établir la fréquence exacte, mais le nombre de cas

(27 en 2 mois) observés au Service Régional de l'élevage et étudiés dans ce service ainsi qu'au Laboratoire de l'Hôpital Régional Indigène Cocard nous a montré que la maladie est loin d'être rare.

Habituellement un seul œil est atteint, plus rarement les deux, soit simultanément, soit consécutivement.

La maladie débute habituellement par du jetage nasal assez fluide, de couleur légèrement jaune ambré ; puis s'installe une légère sécrétion conjonctivale demi-purulente à filaments jaune verdâtre.

Les animaux sont amenés de préférence quand commence à apparaître un petit bourgeon saillant sur la conjonctive palpébrale. A l'examen, on aperçoit alors à l'angle interne de l'œil, sortant par l'orifice du conduit lacrymal qu'il obstrue, un bourgeon rosé saignant assez facilement. Les points lacrymaux supérieur et inférieur peuvent être atteints en même temps. A mesure que les tumeurs se développent, les points lacrymaux s'ouvrent de plus en plus et elles peuvent atteindre un mois après le début de l'affection le volume d'un gros pois. En deux mois, le bourgeon peut atteindre des dimensions respectables et recouvrir la plus grande partie de l'orifice palpébral ; l'une de ces tumeurs prélevées pesait alors 8 g. L'obstruction des conduits lacrymaux provoque un écoulement continuel de la sécrétion lacrymale hors de l'œil, et par suite une irritation qui s'accompagne de dépilation. Après ablation simple, la lésion est reconstituée au bout de 3 à 4 semaines.

Dès le début de l'affection, les ganglions parotidiens commencent à se tuméfier et atteignent le volume d'une noix ou un peu plus ; ils sont durs, mobiles, ne paraissant pas douloureux ; nous ne les avons jamais vus en voie de suppuration. Pas de corde lymphatique. Les animaux conservent un très bon état général. Ils ne présentent aucune autre ulcération ni inflammation. Un des sujets présentait pourtant un peu de kératite superficielle. La réaction éosinophilique recherchée sur un seul sujet était positive.

Des coupes pratiquées sur les tumeurs prélevées nous ont montré un aspect toujours le même. Dans les mailles d'un tissu conjonctif jeune avec nombreux capillaires, formé en grande partie de cellules plasmatiques et de cellules épithélioïdes, on trouve un nombre remarquable de cellules géantes de 50 à 100 μ de diamètre, à noyaux multiples disposés surtout à la périphérie de la cellule, analogues aux cellules géantes des follicules tuberculeux. A un faible grossissement (oc. 3, obj, 3, Koritzka), le nombre élevé des cellules géantes (150 à 200 p. champ) et leur

aspect spécial comme finement piqueté attire déjà l'attention. Si l'on regarde à un plus fort grossissement, voir à l'obj. 1/12e imm., on trouve toute la surface de la coupe, soit à l'intérieur des cellules géantes, soit entre elles, bourrée de petits grains ne prenant pas les colorants basiques (hématéine) et seulement très légèrement l'éosine à la périphérie; leur contour exact est par le fait difficile à établir; ils semblent contenus à l'intérieur d'une logette translucide qui peut en contenir cinq ou six. Leur diamètre est d'environ 3 μ.

En examinant la sécrétion soit nasale, soit conjonctivale, ou en faisant des frottis humides de la tumeur, en plus de cocci et de bactéries variées on trouve en très grand nombre les levures ci-dessus décrites, en liberté sous forme de petites spores à paroi épaisse, soit un peu ovalaires ou effilées à une extrémité, soit sphériques; elles peuvent contenir un petit corpuscule rond, réfringent. Certaines semblent se diviser en deux par bourgeonnement et effilement. De-ci, de-là, on trouve ces levures groupées au nombre de 8 à 10 environ, dans une capsule très mince, transparente; peut-être s'agit-il d'un des stades de reproduction du champignon. Nous trouvons encore sur les mêmes préparations des amas sphériques de petits corpuscules tranchant par leur réfringence sur l'ensemble et serrés les uns contre les autres; les amas ont environ 12 μ de diamètre, les corpuscules 0,5; certains de ces amas paraissent situés à l'intérieur d'une enveloppe mince : nous ne pouvons affirmer que ces dernières figures soient dues au champignon qui donne les levures dont nous avons parlé ci-dessus.

Malgré des ensemencements répétés sur des milieux divers, nous n'avons pu jusqu'ici obtenir de cultures certaines de nos levures et les travaux d'isolement sont encore en cours.

La localisation spécifique de l'affection, son absence de généralisation, son aspect clinique en général, ne nous ont pas permis de classer cette affection parmi les diverses blastomycoses décrites jusqu'à ce jour (1). Nous la décrivons sous le nom de Blastomycose des voies lacrymales de l'âne.

Laboratoires de l'Hôpital Régional Indigène Cocard et du Service Régional de l'Elevage à Fez.

(1) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 1922, 3e édit.; M. LANGERON. *Les blastomycoses*. Nouveau traité de médecine, fasc. IV, pp. 467-490, Paris, Masson, 1922 : SARTORY. *Champignons parasites de l'homme et des animaux*, 1921, fasc. 4

A propos de la lutte antipaludique à Beyrouth.

Par J. Emily.

Dans le Bulletin n° 2 (année 1923), de la Société de Pathologie Exotique, pages 86 et suivantes, a paru un article de J. Legendre et J. Louis, intitulé *Anophélisme et paludisme à Beyrouth*.

La conclusion de cet article est la suivante : « nos recherches sur le terrain et l'usage systématique du microscope, démontrent combien les anophélines et la malaria sont rares à Beyrouth et combien il est inutile d'y continuer, contre un paludisme pratiquement inexistant, la prophylaxie chimique et mécanique, en usage depuis trois ans ».

Il serait facile de répondre aux auteurs que si le paludisme a été ainsi rarement constaté en 1923, c'est parce que les grands travaux d'assainissement et les petits travaux anti-larvaires exécutés, les années précédentes, ont déjà produit tous leurs effets, et que la prophylaxie quinique, toujours rigoureusement appliquée a donné les plus heureux résultats.

Si ces médecins avaient séjourné à Beyrouth à l'automne 1918 et pendant l'été 1919, périodes pendant lesquelles les troupes de certains quartiers ont été sévèrement atteintes, ils auraient sans doute mieux apprécié l'utilité des travaux et la nécessité de ne pas interrompre avant plusieurs années encore le plan de campagne antipaludique, qui fut alors adopté.

D'ailleurs, en arrêtant leurs observations au 10 octobre 1922, MM. Legendre et Louis, ont été conduits à conclure prématurément.

En effet, du 10 octobre 1922 au 6 décembre 1922, on a encore constaté dans le secteur du Fleuve, 5 cas de paludisme primaire à forme sévère, qui nous ont mis dans l'obligation de poursuivre dans ce secteur la prophylaxie quinique jusqu'au 31 décembre 1922.

Ces 5 cas ont été bactériologiquement confirmés; mais les cas réels de paludisme ne sont-ils pas plus nombreux?

Dans le même *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, M. Rieux signale, en effet, que chez les individus soumis à la quininisation préventive « il résulte parfois une véritable difficulté à découvrir l'agent pathogène, et par conséquent à faire le diagnostic hématologique de certitude de l'infection malarique ».

Contrairement aux affirmations des auteurs, il est vraisem-

blable qu'un certain nombre de cas de fièvre à rechute, étiquetés longue, parce que l'examen bactériologique a été négatif, relèvent du paludisme.

Lorsqu'on est dans l'obligation de prononcer le rapatriement de certains hommes pour anémie profonde, suite de dengue, il est permis de se demander si cette affection bénigne est seule en cause?

* * *

En réalité, les conclusions des auteurs sont superficielles, parce qu'ils ne se sont livrés à aucune recherche clinique. Leurs observations sont uniquement d'ordre entomologique et hydrologique.

Or, les constatations de ce genre, lorsqu'elles sont limitées à une année, ne peuvent être qu'occasionnelles.

En effet, les phénomènes météorologiques, qui les conditionnent, sont, dans les pays exotiques, essentiellement variables d'une année à l'autre.

A Beyrouth, par exemple, pendant l'hiver 1920-1921, les pluies ont été si peu abondantes qu'on a eu des craintes, à la fin de l'été 1921, pour le débit des cours d'eau et des sources.

Au contraire, en 1921-1922, les pluies ont été durables et abondantes. Aussi, à l'extrême limite de la saison sèche, en novembre 1922 (c'est-à-dire après les observations des auteurs) persistait-il encore dans le lit du Nahr-Beyrouth, des mares, depuis son embouchure jusqu'au point où il abandonne la ville.

Bien plus, des deux côtés de la route de Damas, des eaux stagnantes existaient encore à la fin de l'été et on y a identifié des anophèles.

Dans la lutte contre le paludisme à Beyrouth, une autre considération entre en jeu.

Beyrouth est la garnison où viennent séjourner tous les militaires de l'armée du Levant avant leur rapatriement sur la Métropole.

Or, parmi ces militaires, se trouvent des paludéens qui ont contracté leur affection à Damas, à Alexandrette, dans la zone ouest de la 2e division. Leur contact constitue un danger pour les troupes de la garnison, qu'il convient de défendre par la quininisation préventive.

* * *

Dans la conclusion de leur article, les auteurs insistent sur la pratique onéreuse de la prophylaxie palustre, en usage depuis 3 ans.

Mais les sommes dépensées par le Haut-Commissariat de l'Etat du Grand Liban pour le drainage et l'asséchement des surfaces marécageuses ont permis la constitution de terrains étendus de culture, et les distributions de quinine prophylactique ont vraisemblablement réduit au minimum les pensions qu'il aurait fallu attribuer aux hommes atteints de paludisme, pendant leur service à l'armée du Levant.

En résumé, MM. Legendre et Louis n'ont envisagé la question antipaludique à Beyrouth que sous un angle très étroit ; ils n'ont pas cherché à connaître les directives générales qui ont conduit les autorités médicales, militaires et civiles, à poursuivre, d'un commun accord, le plan de la lutte antipaludique, qui avait été tracé dès le début de notre occupation.

Ils ont insuffisamment étudié le paludisme à Beyrouth, et leurs conclusions ne pouvaient être que superficielles, hâtives et à mon avis inexactes.

M. Gouzien. — Au moment où le médecin inspecteur Emily prit la direction du service de santé de l'armée du Levant, nos troupes venaient d'être sévèrement éprouvées par l'endémie palustre, pendant la saison estivo-automnale de 1919. Aussi son premier soin fut-il d'instituer, activement secondé dans sa tâche par le médecin principal Couvy, spécialement chargé des services d'hygiène, tout un programme de campagne antipaludique qui, approuvé par le Haut-Commissaire de la République, ne tarda pas à produire les plus heureux effets.

Je viens de relire les documents que m'a adressé, dès 1920, sur cette importante question, le Dr Emily, documents qui attestent hautement l'effort technique déployé, tant par le Service de Santé, que par celui du Génie, pour parer à ce grave danger, l'impaludation croissante des effectifs, déjà soumis aux rudes fatigues de la campagne.

En ce qui concerne spécialement la ville de Beyrouth, qui, ici, est seule mise en cause, il était urgent, étant donné l'importance stratégique et économique de ce port, d'en effectuer l'assainissement méthodique et total, et cette mesure s'imposait d'autant plus impérieusement que, dans quelques quartiers, les troupes avaient accusé, en 1921, un taux d'impaludation tel, jusqu'à 66,6 o/o de l'effectif, que certains cantonnements avaient dû être évacués.

L'anophèle trouvait, notamment, dans les jardins de la ville, des conditions d'habitat des plus favorables.

Drainages, comblements, pétrolage des flaques d'eau, tous les moyens habituels furent mis en œuvre, et des équipes de canton-

niers et de moustiquiers continuent d'exécuter les travaux d'entretien et d'appliquer les petites mesures antilarvaires.

Il importait, en effet, que, les premiers résultats une fois acquis, à savoir la suppression des gîtes à larves qui entretenaient, à Beyrouth, un foyer permanent de paludisme, notre vigilance ne se relâchât point dans ce port, qui héberge à tout moment des porteurs de gamètes, provenant des localités infestées de l'intérieur, porteurs pouvant devenir le point de départ de nouvelles contaminations. Et la preuve en a été faite par l'apparition, fin 1922, donc postérieurement, nous déclara M. Emily, aux observations publiées par les docteurs Legendre et Louis, de 5 cas de paludisme primaire et sévère, d'origine locale.

J'ajouterai que l'opinion générale, reproduite par nos collègues que « la maladie n'atteint pas les villes, à cause des habitudes rurales des anophélines », comporte d'assez nombreuses exceptions, celles-ci étant ordinairement fonction des conditions météorologiques du milieu : c'est ainsi qu'à Dakar, en octobre 1917, à la suite d'un hivernage particulièrement long et pluvieux, et à la faveur d'un mouvement maritime des plus intenses, amenant constamment dans le port des éléments jeunes et aptes à s'infecter, le paludisme sévit sous la forme dite « épidémiée » faisant de nombreuses victimes, non seulement dans la population même, mais encore parmi les équipages et les passagers de plusieurs navires ayant fait escale dans ce port.

M. Abbatucci. — Pendant l'année 1921, comme médecin-chef de la place et du centre hospitalier de Beyrouth, j'ai eu occasion de rencontrer dans les formations sanitaires des cas de paludisme dont l'origine était incontestablement locale.

D'après des renseignements qui m'avaient été donnés à cette époque par un médecin anglais, dirigeant depuis de longues années, l'asile d'aliénés d'Asfourich, à l'occasion de la récente expédition anglaise contre les Turcs, le Commandant de la force expéditionnaire de Beyrouth avait voulu, malgré ses conseils, choisir comme cantonnement des troupes des mamelons pierreux et assez élevés, dominant vers l'Est, le Nahr-Beyrouth. Les contingents britanniques, assaillis par les moustiques, venant des flaques d'eau inférieures, furent décimés par le paludisme. Ils furent transportés, dans la suite, dans des terrains sablonneux et désertiques, à l'ouest de la ville, que l'expérience avait démontré plus salubres.

Si les résultats constatés par le Dr Legendre apparaissent, aujourd'hui, comme plus satisfaisants, c'est que, sans doute,

l'œuvre de prophylaxie antipalustre organisée par le Dr EMILY et ses collaborateurs commence à porter ses fruits.

La solution la plus approchée de l'extinction du Paludisme en Corse,

Par S. et C. ABBATUCCI.

La Mythologie se représentait le Paludisme comme un serpent monstrueux, multicéphalique, dont les têtes repoussaient au fur et à mesure de leur amputation et l'on sait qu'il fallut toute la science et la vigueur d'HERCULE pour venir à bout de l'Hydre de Lerne.

Nos anciens avaient raison; malgré les découvertes de la science moderne, il n'y a pas de problème plus difficile à résoudre que l'assainissement d'une région malarienne. Cependant, les données de ce problème sont connues et peuvent se formuler par l'équation suivante :

Paludisme = Réservoir de virus + Anophèle (1).

Si l'on pouvait parvenir à détruire l'un de ces facteurs, la solution serait trouvée. Sans entrer dans le détail de l'évolution de l'hématozoaire dans le corps humain ou dans le moustique, on peut affirmer qu'il est absolument nécessaire, pour qu'il y ait infection que l'insecte puise chez un malade le parasite sanguicole pour l'inoculer, avec sa trompe, à l'homme sain. La contagion interhumaine ou par d'autres causes, médiates ou immédiates, n'existe pas.

Comment concevoir un problème de prophylaxie antipalustre ?

On peut procéder à une offensive directe contre le moustique lui-même, essayer de le détruire, par des fumigations chimiques, par exemple. Mais, en admettant que cette destruction ait pu être obtenue en totalité, il resterait après cela, à poursuivre celle des larves qui vivent dans les étangs, les flaques d'eau et qui donnent naissance à l'insecte ailé. Pour cela, on a imaginé deux moyens excellents : le traitement des flaques d'eau, de moyenne étendue, par ce que l'on a appelé les *petites mesures antilarvai-*

(1) On pourrait y ajouter les facteurs *sous-alimentation* et *hygiène défectueuse*, qui favorisent l'établissement de la maladie et que MARCHOUX a signalés à propos de la Corse.

res, dont l'exécution ne réclame que le concours *d'équipes itinérantes antipalustres* ou le traitement des marais, étangs et cours d'eau dont l'aménagement exige de grands travaux hydrauliques et l'intervention de l'Ingénieur. Ce qu'il faut obtenir, c'est que l'eau ne stagne nulle part, aussi bien dans le creux d'une feuille ou d'un tronc d'un arbre, dans une vieille boîte de conserve, que dans une mare et le long de rivières, dont le lit est mal régularisé. Son libre écoulement doit être partout assuré, de manière à entraîner les larves redoutables. Nous ne décrirons pas ici les nombreux dispositifs imaginés dans ce but, depuis le simple coup de pioche qui fait disparaître la cuvette d'eau, ou le pétrolage qui produit l'asphyxie de la larve en s'infiltrant dans son tube respiratoire, jusqu'aux grands travaux de colmatage ou de drainage des marais. On sait combien ces opérations sont longues et coûteuses. On ne peut espérer leur voir donner des résultats favorables permanents, que si les agriculteurs qui prennent possession du sol ainsi assaini, exercent à leur tour sur lui une surveillance constante.

Un autre moyen d'offensive *directe* est de chercher à détruire le parasite lui-même, agent de la malaria, en s'attaquant aux réservoirs de virus. L'anophèle, qui ne trouverait plus à piquer que des hommes sains, serait évidemment incapable de transmettre le paludisme. Pour cela, le médecin a, à sa disposition un médicament merveilleux : la quinine. Manié avec patience et méthode, cet alcaloïde a raison des infections les plus rebelles, lorsque bien entendu, le malade est soustrait à l'influence des réinfections. Il faut considérer, en effet, que le paludisme n'est pas seulement une endémie, mais, que, dans des conditions favorables, il peut sévir à la façon des épidémies. C'est ce que l'on a appelé le *paludisme épidémié*. Plusieurs atteintes de la maladie ne conférant, en aucune manière, l'immunité, l'individu se trouve donc exposé à des contaminations successives.

Une autre manœuve de la prophylaxie antipalustre est de chercher à faire de la défense *indirecte*, en protégeant l'individu contre les piqûres de l'insecte inoculateur. Tout le monde connaît la moustiquaire qui est un moyen de protection individuel, et le grillage métallique des habitations qui est un moyen de protection collectif.

On peut encore, par un subterfuge thérapeutique, la *quinine préventive*, rendre l'organisme réfractaire à l'infection palustre. Mais cette excellente mesure ne met pas toujours complètement à l'abri de la maladie, dont elle prévient surtout les manifestations graves. Elle doit être préconisée chez les habitants temporaires d'une région malarienne, mais on ne saurait la considérer

que comme un pis aller pour ceux qui sont destinés à habiter la région durant toute leur existence.

Tel est, rapidement résumé, le schéma de la lutte antipalustre. Dans quelle mesure la Corse peut-elle en bénéficier?

A ce propos, nous ferons tout d'abord les deux constatations suivantes :

1° Le département est situé dans la zone tempérée, c'est-à-dire qu'il jouit d'une saison d'hiver pendant laquelle, sous l'influence du froid et du vent, le moustique ne pique plus et semble s'évanouir.

2° La Corse est une île, et le fossé d'eau, qui la sépare des terres voisines, est suffisamment étendu pour empêcher l'intrusion exogène d'anophèles, dont le vol ne semble pas dépasser quelques centaines de mètres. Cet isolement insulaire, qui a causé à la Corse tant de déboires, se trouve fort heureusement ici, devenir un avantage.

De ce dernier fait, nous pouvons conclure que si l'on arrivait à pouvoir produire une nappe de gaz toxiques, comme la chloropicrine, et à lui faire parcourir, par une inondation lente et continue une région palustre, on arriverait à la débarrasser des anophèles qui l'habitent. Il suffirait d'une nouvelle inondation gazeuse pour détruire ensuite les autres moustiques, qui auraient pris naissance par suite de l'éclosion des larves, dont la vie aquatique, pendant la saison chaude, ne dépasse pas 3 ou 4 semaines. Ce procédé, inventé par les Allemands pour supprimer les vies humaines, a été, depuis, employé avec succès pour la destruction des rats pesteux et des sauterelles, mais, jusqu'ici, on n'a pas découvert un procédé industriel permettant la désinsectisation de vastes étendues de terrain.

On peut essayer de tourner la difficulté en attaquant les anophèles pendant la saison d'hiver, période pendant laquelle, comme nous l'indiquions plus haut, ils semblent s'évanouir du monde extérieur. On rencontre alors leurs femelles fécondées et engourdies, hivernant dans l'intérieur des habitations, des étables, des écuries, attendant l'apparition d'une température favorable, pour se réveiller, se nourrir et recommencer à pondre. Pendant ce stade d'hivernage, la désinsectisation serait une opération facile.

La disparition de l'insecte ailé ne résout pas encore le problème, car il reste ses œufs et ses larves. Il n'est pas démontré que les premiers puissent se conserver, d'une saison à l'autre, dans la boue humide, mais on a constaté que les larves, *en dehors du milieu tropical*, peuvent vivre plusieurs mois et on en a même trouvé hivernant sous la glace en janvier, février et

mars. Cette délarvation hivernale peut-elle être opérée en Corse ? Seule une étude topographique de la région envisagée, fixant les gîtes des anophélines, leur étendue et leur constitution permettrait de répondre à la question. Nous ne pensons pas qu'elle soit insoluble et si l'on y consacre du temps et de la persévérance. Une mission de spécialistes, subventionnée sur les fonds d'assainissement, votés en 1911, et que chaque année le Parlement débite par tranches successives, pourrait être chargée de cette étude, qui doit être méticuleuse, puisqu'aucun recoin ne doit lui échapper. Il est à présumer que l'Institut Pasteur lui-même, qui a déjà organisé dans l'île de nombreuses missions antipaludiques, ne manquerait pas de lui prêter son concours (1). Elle pourrait débuter par la côte occidentale de la Corse où les foyers paludéens sont moins étendus et d'un traitement plus facile. Si ses observations et ses expériences sont concluantes, il ne resterait plus, dès lors, qu'à diviser chaque région malarique, en secteurs, à la tête desquels se placeraient des équipes antipalustres itinérantes, qui seraient informées de tous les détails du programme particulier qu'elles auraient à accomplir (Prétrolage, désherbage, brassage des eaux, irrigations alternantes, etc).

Elle signalerait, le cas échéant, les difficultés paraissant insurmontables et justiciables seulement des grands travaux hydrauliques.

Cette mission de prospection, opérant pendant les mois d'hiver où elle n'a rien à redouter des atteintes palustres, recueillerait ainsi toute la documentation nécessaire à l'élaboration d'un programme rationnel et définitif, visant surtout une désinsectisation et une délarvation hivernales. Un de nous, ancien élève de l'Institut Pasteur, qui a organisé à Bastia un laboratoire, serait heureux de mettre à la disposition de la mission les ressources de son installation.

Pendant ce temps, on ne devra pas négliger d'attaquer l'endémie palustre par les autres moyens que la science a mis à notre disposition et parmi lesquels nous placerons en première ligne : la *stérilisation des réservoirs humains de virus* par le traitement quinique. Dans certaines régions de Madagascar, elle demeure à peu près la seule arme de combat, à moins de détruire les rizières de coteau, où cultivent les larves de l'anophèle et qui constituent la principale ressource alimentaire de l'indigène. On a bien essayé d'y acclimater des poissons *culiciphages*, dévo-

(1) Voir, à ce sujet, les remarquables travaux de LEGER, MARCHOUX, SERGENT, etc.

reurs de larves, mais l'expérience n'a donné que des résultats incomplets.

Pour que le traitement quinique soit efficace, il ne faut point qu'il soit livré à la fantaisie du malade, mais pratiqué sous la surveillance du médecin. La quinine doit être administrée à doses convenables et à intervalles espacés pour prévenir les récidives, qui sont à peu près la règle : c'est une sorte de stérilisation thérapeutique discontinue. Ce pourrait être aussi l'œuvre de la mission dont nous venons de parler, d'établir pour chaque paludéen, rencontré sur son chemin, une sorte de fiche sanitaire où seraient inscrits le type palustre observé, les doses de quinine à prendre, les périodes de repos et de traitement.

A ce point de vue, il y a également à redouter les apports de réservoirs de virus exogènes ; beaucoup de Corses sont en effet employés aux Colonies et y contractent le paludisme. Ils sont, généralement, peu à craindre, car ils s'en vont, pour la plupart, soigner leur anémie tropicale, sur des hauteurs où l'anophèle est inconnu. Mais il vaut mieux prendre ses sûretés, en demandant aux Corses qui débarquent dans les ports de se présenter à la visite du Service de Santé Colonial de la localité. Après examen, le médecin de ce service délivrerait à chacun d'eux une fiche sanitaire de traitement. Nul doute que cette obligation ne soit acceptée de bon gré, car le colonial connaît les méfaits palustres et les dangers auxquels il est exposé.

Désinsectisation et *délarvation hivernales, stérilisation des réservoirs de virus*, tels sont les deux facteurs principaux, autour desquels doit se mouvoir en Corse la lutte antipaludique.

En dernier lieu, nous y ajouterons l'usage de la moustiquaire, bien surveillée et bien construite (sans fente médiane) et la quinine préventive. Nous ne croyons point à la protection des habitations par les grillages métalliques. Ainsi que nous l'avons écrit ailleurs (1), des fermetures grillagées, mal surveillées ou mal jointes, servent à retenir et à emprisonner les moustiques, plutôt qu'à leur défendre l'accès du local interdit. Il est toujours difficile de faire vivre en cage des groupements humains, bousculés par leur service et soumis aux lois de la négligence. En examinant les chambrées et les salles d'hôpital, il est facile de reconnaître le bien-fondé de cette observation et dernièrement encore, en visitant, dans la Campagne Romaine, un Institut antimalarique, fort bien organisé d'ailleurs, pour l'enseignement italien, nous constations qu'à travers l'écartement des bois des

(1) Acclimatement tropical et ses facteurs industriels *Congrès colonial de la Santé publique*. Marseille, septembre 1922.

tambours grillagés, les moustiques les plus volumineux pouvaient facilement s'introduire ! Le coût de la dépense de grillages fragiles ne nous paraît pas compensé par les bénéfices de protection que l'on en retire.

Nous terminons l'exposé des moyens qui nous ont paru de nature à amener, le plus rapidement possible, l'extinction du paludisme en Corse. C'est une œuvre de longue haleine, car une fois la prospection géographique et entomologique terminée, les équipes itinérantes antipalustres devront demeurer plusieurs années encore, pour surprendre et corriger les récidives du marécage. Ce n'est que par une longue persévérance que l'on arrivera à se rendre maître d'une infection pluriséculaire. Il faudra, après cela, que les terres soient mises en culture, car l'infection ne résiste pas devant le travail humain patient et obstiné, qui maintient les bénéfices de la conquête laborieusement acquise. A ce point de vue, il serait désirable qu'une partie des fonds d'assainissement fût employée à encourager les travaux agricoles des régions insalubres, ce qui amèneraient les propriétaires à se liguer à leur tour dans la croisade antipalustre.

L'entreprise est importante ; elle est nécessaire et doit être couronnée de succès, parce que la Corse n'est point située dans la zone tropicale et que sa position insulaire la met à l'abri des contaminations par des insectes inoculateurs exogènes. Nous n'indiquons, ici, que les lignes principales de son action. Mais tous les efforts pourraient être coordonnés entre les mains d'une Société Antipaludique (l'embryon en existe déjà dans l'ancienne ligue du Docteur Battesti), organisée sous les auspices du Préfet du Département, dont tous les Corses pourraient faire partie moyennant une cotisation minime, subventionné par l'Etat et des dons particuliers, appuyée sur la haute autorité scientifique de l'Institut Pasteur, qui fixerait tous les détails du programme sanitaire et en pousuivrait longtemps la rigoureuse application.

Jusqu'ici, tous les vœux sont demeurés stériles. La Société doit être l'organisme moteur qui secoue toutes les inerties.

Au sujet de la Bilharziose au Portugal et au Maroc.

Par H. Charrier.

On connaît l'existence d'un foyer de Bilharziose au Portugal depuis l'observation de Borges, confirmée par l'enquête de Bettencourt et Borges. D'autre part, la Bilharziose semble rare au Maroc. Job (1) en a signalé 5 cas chez des Européens de Casablanca, qui ne semblent pas avoir été contaminés sur place. Un foyer peu important existe à Marrakech que Brumpt (2) a tout particulièrement étudié.

Or nous trouvons dans le *Bulletin mensuel de l'Office International d'Hygiène Publique* d'avril 1923, le résumé d'un article du *Lancet* intitulé : « La Bilharziose en Europe », dans lequel nous relevons la phrase suivante : « D'après Bettencourt et Borges l'infection aurait été importée du Maroc ». (3) Nous regrettons de ne pas avoir eu entre les mains les résultats originaux de l'enquête faite par ces auteurs et de ne posséder que les comptes rendus publiés par eux à la Société de Biologie (4). Toutefois il nous semble que l'affirmation que leur attribue le *Lancet* mérite d'être discutée, car elle constitue une hypothèse séduisante, possible même, sur l'origine de la Bilharziose au Portugal, étant donné le rôle joué par les pêcheurs de ce pays dans l'exploitation des ressources maritimes du Maroc.

Le foyer portugais se trouve localisé à Tavira, ville de la province d'Algarve et à Santa-Luzia, petit village de pêcheurs à 3 km. de Tavira. Ce sont surtout des femmes qui sont atteintes. Elles se contaminent en lavant dans le petit étang d'Atalaïa, profond de 40 à 50 cm., riche en *Planorbis Dufourii*

(1) Job. La Bilharziose au Maroc. *Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 déc. 1915. C. R. *in Presse Médicale* du 6 janvier 1916.

(2) E. Brumpt. La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, t XV, 1922, n° 7, pp. 632 641.

(3) *The Lancet*. N° 5.189, vol. CCIV, 10 février 1923, p. 293. C. R. *Bull. mensuel de l'Office international d'Hygiène Publique*, t. XV, avril 1923, n° 4, pp. 538-539.

(4) A. Bettencourt, I. Borges et A. de Scabra. La Bilharziose vésicale en tant que maladie autochtone au Portugal. *C. R. Soc. de Biol.*, 17 octobre 1921, p. 785.

A. Bettencourt, I. Borges et A. de Scabra. L'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. *C. R. Soc. de Biol.*, 3 décembre 1921, p. 1.169.

(GRAËLLS) que BETTENCOURT, BORGES, DE SCABRA et CARLOS FRANÇA (1) s'accordent à reconnaître comme l'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. Notons enfin que le premier cas de Bilharziose, signalé par BORGES, le fut en juillet 1921 et se rapportait à une personne malale depuis 3 ans environ. Ce sujet avait toujours vécu à Santa-Luzia et n'avait jamais quitté le Portugal.

Puisque, antérieurement, aucun cas de Bilharziose n'avait été constaté au Portugal, tandis que la maladie existait au Maroc, il était naturel de supposer l'affection originaire de ce dernier pays. Mais comme elle atteint un milieu de pêcheurs, quel point du Maroc fréquenté par eux peut être considéré comme le foyer primitif ?

Les pêcheurs portugais participent activement à la pêche sur les côtes marocaines et plus particulièrement à la pêche du Thon et de la Bonite qui a lieu de mai à juillet et se pratique à la madrague. Cette pêche est relativement récente. Tentée à Tanger en 1914, elle fut abandonnée immédiatement à cause de la guerre et reprise en 1918. Une autre madrague a été installée à Fedhala depuis 2 ans et tout récemment une troisième à Ceuta.

Le personnel employé par la madrague de Ceuta est fourni par les ports espagnols de Tarifa et de Barbata. La madrague de Fedhala utilise des pêcheurs portugais, celle de Tanger des Portugais ainsi que des Espagnols. Seul, le personnel de cette dernière nous intéresse, car, coïncidence troublante, c'est en 1918 que la bilharziose semble apparaître au Portugal, l'année même du fonctionnement de la madrague de Tanger. De plus, les pêcheurs employés à cette dernière viennent justement de la province d'Algarve, de la partie de la côte qui s'étend de Tavira à Villareal de Santo-Antonio. Quant aux Espagnols, ils sont originaires de la ville voisine de Ayamonte Lepe, province de Huelva, située à l'embouchure de la Guadiana qui forme la frontière des deux pays. La distance qui sépare Tavira de cette dernière ville est, à vol d'oiseau, d'environ 20 kilomètres.

Existerait-il donc une relation entre cette participation des pêcheurs de l'Algarve à la pêche dans la région de Tanger et l'apparition de la Bilharziose dans leur province ?

Il résulte des renseignements que nous a fournis le Docteur REMLINGER, Directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, et d'une enquête auprès du corps médical de cette ville, que la Bilhar-

(1) CARLOS FRANÇA. L'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal (*Planorbis Dufourii*, GRAËLLS). *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, t. XV, 1922, nº 9, pp. 805-809.

ziose est inconnue à Tanger, aussi bien dans l'élément européen que dans l'élément indigène. La zone de Tanger ne semble donc pas la région d'où la Bilharziose aurait pu être introduite, ces dernières années, du Maroc au Portugal.

Cette constatation nous imposait de rechercher si l'inexistence de la Bilharziose à Tanger était liée à l'absence des hôtes intermédiaires possibles en cette région, ou de leur très grande rareté : *Bullinus contortus* et *Planorbis Dufourii*. Le premier étant considéré par Brumpt comme l'hôte du *Schistosoma hæmatobium* à Marrakech et le second admis par Carlos França comme le vecteur de la maladie au Portugal.

Bullinus contortus, Mich. existe dans la région de Tanger. Nous l'avons surtout trouvé dans l'Oued Souani, mélangé avec *Physa acuta*, Drpd. Toutefois il semble peu fréquent, sans être d'une rareté excessive. Quant à *Planorbis Dufourii*, Graëlls, il existe en abondance dans plusieurs points. Brumpt (*loc. cit.*) l'a trouvé dans l'Oued el Youd. Nous-mêmes en avons récolté de très nombreux exemplaires dans le premier oued indiqué.

La présence de ces deux mollusques a d'ailleurs été signalée depuis longtemps à Tanger, ainsi qu'en plusieurs endroits du Maroc par Pallary (*). Les localités qu'il indique sont :

Pour *Bullinus contortus* : Mogador, Marrakech, Tétouan, Tanger, Mélilla, Daya er Roumi.

Pour *Planorbis Dufourii* et *metidjensis* (1) : tout le nord du Maroc, Tinesk, Dar Mtougui et Telouet (Grand Atlas).

L'existence des hôtes intermédiaires possibles étant confirmée à Tanger, nous avons recherché dans de nombreux échantillons de ces mollusques la présence des furco-cercaires. Notre examen ne nous a donné que des résultats négatifs. C'est là une confirmation de l'absence de foyer bilharzien dans la région, confirmation d'autant plus nette que les conditions biologiques paraissent assez voisines de celles de l'étang d'Atalaïa et d'une façon générale de celles des étangs ou sources, foyers de Bilharziose, tout au moins pendant la période d'été. Les oueds, à ce moment, ne communiquent plus ou très difficilement avec la mer. Ils se fragmentent dans la partie moyenne de leur cours, en un chapelet de mares dont la température est naturellement assez élevée, en moyenne 25° et dont la salure n'est jamais excessive puisqu'elle ne dépasse pas 0 g. 45 de chlorures par litre.

* Note. — Nous tenons, à ce sujet, à remercier le savant malacologiste d'Oran d'avoir bien voulu nous communiquer ces renseignements que nous ne pouvions nous procurer sur place, ainsi que d'avoir accepté de revoir nos déterminations.

(1) Le *P. metidjensis* est la forme représentative du *P. Dufourii* en Algérie.

Notons en passant que la présence de furco-cercaires, l'existence de quelques cas de Bilharziose ne nous amèneraient d'ailleurs pas, malgré cet ensemble de conditions biologiques favorables, à craindre dans la région de Tanger la constitution d'un foyer quelque peu redoutable. En effet les Arabes ne pouvant ici, jamais ou presque, se baigner dans les oueds, ont pris l'habitude, surtout les enfants, d'aller au bord de la mer. Quant aux blanchisseuses, elles sont accoutumées à laver aux endroits où l'eau persiste toute l'année, c'est-à-dire au voisinage de l'embouchure des oueds que balaient largement les courants de marées, ou dans des trous d'eau que les souillures ont, depuis longtemps, rendus azoïques ou presque.

En résumé : 1° bien que *Bullinus contortus* et *Planorbis Dufourii*, hôtes intermédiaires possibles du *Schistosoma hœmatobium* se rencontrent dans la région de Tanger, il n'y existe pas de Bilharziose et la constitution d'un foyer important y apparaît peu probable.

2° Si, d'une part, les relations fréquentes entre cette région et la province d'Algarve, si d'autre part la coïncidence entre l'apparition du foyer de Tavira et le fonctionnement de la madrague de Tanger conduisaient à chercher en cette dernière ville l'origine du foyer portugais, les faits nous montrent que cette hypothèse ne saurait être retenue.

Si l'infection constatée par BORGES a été importée du Maroc, c'est ailleurs qu'il faudra chercher. Il est possible qu'il existe dans ce pays des foyers ignorés, possibilité que rend plus vraisemblable encore la fréquence des gîtes à *Bullinus* et à *Planorbis*.

Institut Pasteur de Tanger.

L'éléphantiasis dans la région de Fez (Maroc),

Par MM. DEKESTER et J.-M. MARTIN.

Comme suite à la communication de M. REMLINGER sur l'éléphantiasis au Maroc, étudié surtout dans la région de Tanger, nous nous empressons de confirmer ses données par un certain nombre de cas observés dans la région de Fez.

Cinq cas ont été vus à la consultation de l'hôpital régional indigène Cocard depuis le début de 1920 jusqu'en 1923, c'est-à-dire en 3 ans. Ils se répartissent en 4 hommes et une femme.

Aucun d'eux n'avait jamais quitté le Maroc. Les localisations ont été les suivantes : un à la jambe, (unilatéral), trois aux organes génitaux chez l'homme, un à la région vulvaire chez la femme. Voici les observations résumées :

I. Mars 1920. — Homme des tribus, 50 ans environ, éléphantiasis de la jambe gauche remontant à plusieurs années avec papilles volumineuses au pied et lésions eczématiformes ulcérées à la jambe.

II. 2 juillet 1920. — Homme de Fez, 30 ans environ, éléphantiasis du scrotum, ayant débuté depuis 6 ans, ablation d'une masse de 9 kg. Hémorragie peu abondante. Autoplastie assez facile du scrotum et de la verge. Sort guéri le 19 juillet 1920.

III. 7 mars 1922. — Femme des tribus, en état de grossesse de 7 mois. Eléphantiasis de la vulve portant surtout sur la région du capuchon et de la partie supérieure des grandes lèvres, recouvrant la vulve par son poids, assez régulièrement répartie à droite et à gauche. Intervention à la novocaïne locale. Avortement le 9 mars 1922 d'un fœtus paraissant avoir 6 mois. La malade sort guérie le 3 avril 1922.

IV. 12 octobre 1922. Homme de 50 ans, originaire d'Onezzan, gardien de Hammam à Fez depuis 10 ans. Malade depuis 8 ans; depuis 3-4 mois démangeaisons violentes, lésions de grattage, ulcérations, qu'il attribue à ce que les bourses pendent continuellement dans l'eau du hammam. Refuse l'intervention.

V. 9 janvier 1923. — Homme des Beni Mtir, 40 ans environ. Eléphantiasis du scrotum ulcéré datant de plusieurs années. Rachianesthésie à l'allocaïne. Résection et autoplastie scrotale et pénienne. Tumeur enlevée pèse 5 kg. environ. Température élevée les jours suivants avec écoulement abondant et suppuration. Le 18 janvier les bourses restent recouvertes, mais le lambeau pénien n'a pas tenu et une nouvelle intervention le 28 janvier recouvre la verge par deux lambeaux pris sur les aines.

Nous n'avons observé aucun cas parmi les Israélites du Mellah de Fez.

Dans un cas seulement, nous avons observé une éosinophilie légère ; le parasitisme intestinal presque constant chez l'indigène marocain ne nous a pas permis d'y attacher d'importance spéciale. La recherche des microfilaires, quoique multipliée et faite de jour et de nuit a toujours été négative. Tous les cas que nous avons vus, datant de plusieurs années déjà, présentaient des lésions inflammatoires nettes et étendues du réseau lymphatique intradermique et même des ulcérations plus ou moins nombreuses parfois assez vastes. Cet état d'infection évidente ne nous a pas permis d'isoler de germes spéciaux.

Parmi ces malades, trois ont été opérés par M. le Médecin-major CRISTIANI, sans autre incident, habituel d'ailleurs, qu'une réunion secondaire des plaies, dues à un écoulement assez abondant de sérosité ayant continué quelques jours après l'intervention. La femme porteur d'éléphantiasis de la vulve était enceinte de 7 mois; son affection présentait un développement tel qu'il créait un état dystocique qui obligea à ne pas retarder l'intervention ; malheureusement l'enfant fut expulsé mort dans les jours qui suivirent, sans qu'il y ait eu de suites graves pour la mère.

Nous n'avons pu jusqu'ici observer aucun cas de filariose chez des Marocains (Il en existe par contre à Fez chez des Sénégalais importés au Maroc), et parmi les manifestations que provoquent habituellement les filaires, nous avons vu un seul cas susceptible d'être interprété comme ayant cette étiologie : c'est un cas de chylurie intermittente, mais chez qui des examens répétés n'ont pas permis de trouver de filaire. On sait que les urines chyliformes peuvent d'ailleurs avoir une origine toute autre, en particulier chimique, et M. le Docteur REMLINGER en a présenté autrefois un cas chez un Marocain. Aussi nous rangeons-nous à son avis sur la non-probabilité de l'origine parasitaire de l'éléphantiasis des Arabes, au moins chez les indigènes marocains ; d'ailleurs, si l'on s'en rapporte aux pourcentages donnés par BRUMPT dans les divers pays où l'on trouve des individus filariés : sur 100 porteurs de filaires, deux à cinq risquent de devenir éléphantiasiques.

Nous admettons de préférence comme étiologie pour les cas que nous présentons une cause microbienne, banale d'ailleurs, engendrant de l'inflammation chronique.

Hôpital régional indigène Cocard à Fez (Maroc).

Relation d'un voyage de Dabola à Kankan-Kissidougou. Rives du Milo et du Niger et région de Dalaba (Fouta-Djallon),

Par F. SOREL.

Les buts principaux de cette tournée étaient de recueillir une documentation :

1° Sur l'infestation paludéenne chez les enfants indigènes;
2° Sur la morti-natalité et la mortalité infantile.

L'itinéraire tracé permettait d'examiner les enfants dans les conditions d'habitat, voire même de climat, différent.

Sur la route de Dabola jusqu'aux limites du cercle de Faranah, les villages sont en effet dans la plaine, largement ventilés, presque toujours à une distance de 500 à 600 mètres du point d'eau. Les villages de la région de Kissidougou sont au contraire situés en pleine forêt, sans aération, et plus voisins des ruisseaux où ils s'alimentent.

Le voisinage immédiat du fleuve créait pour les villages riverains du Milo et du Niger, une situation très spéciale. Enfin, la température et la manière de vivre différente des habitants d'une région du Fouta à 1200 mètres d'altitude, permettait d'étudier l'infestation paludéenne dans des conditions tout à fait autres.

Je me suis arrêté dans 79 villages où 5.983 enfants ont été examinés. Relativement à l'enquête sur la mortalité infantile, les chiffres qui seront donnés sont le résumé de l'interrogation de 1.194 femmes.

L'infestation paludéenne. — L'index paludéen a été établi sur l'examen des enfants par palpation de la rate. Résumant les chiffres des tableaux joints, nous avons :

	Enfants examinés	Enfants contaminés	Pourcentage général
	—	—	—
Route de Faranah à la Mafou .	384	162	41,0 0/0
Cercle de Kissidougou. . . .	1 004	410	40,8 »
Route de Kissidou-Kankan . .	234	112	47,8 »
Rives du Milo	1.617	875	54,0 »
Rives du Niger	1.892	1.029	37,3 »
Région de Dalaba	835	270	31,7 »

Il ressort de ces données que l'infestation paludéenne est à peu près identique dans la région découverte de Dabola à Kissidougou et dans la région forestière du cercle de Kissidougou.

Elle devient plus intense sur la route de Kissidougou à Kankan : la cause en est certainement que la route, en approchant de Kankan, devient parallèle au Milo et voisine du fleuve, les populations des derniers villages sur cette route, sont, en réalité, des populations de pêcheurs.

L'infestation croît notablement sur les rives du Milo et du Niger où les conditions naturelles favorisent la pullulation des anophèles.

Par contre, nous la voyons beaucoup moindre que partout ailleurs dans la région de Dalaba (Fouta-Djallon) où les fortes pentes rendent l'eau plus courante et où les températures basses

des nuits retardent et même font obstacle à l'évolution des larves.

Cette région mise à part, ces chiffres généraux laissent à croire que l'infestation paludéenne atteint la moitié seulement environ de la population infantile ; un examen plus serré montre que le mal est malheureusement plus profond.

J'ai, en effet, divisé en deux catégories les enfants examinés :

a) enfants de 3 à 6 ans ;

b) enfants de 6 à 12 ans.

Or, si nous examinons non plus l'ensemble des enfants, mais chacune de ces catégories en particulier, nous voyons que, dans la première, les enfants sont atteints dans les proportions suivantes :

Route de Faranah	46,4 0/0
Cercle de Kissidougou	52,7 »
Cercle de Kankan	57,3 »
Rives du Milo.	63,4 »
Rives du Niger	63,3 »

Dans certaines régions, les 2/3 de la population infantile sont donc atteints. Et ce chiffre même est encore au-dessous certainement de la réalité. J'ai dû renoncer en effet à examiner les enfants au-dessous de 2 ans, qui, effrayés par la présence des Blancs, poussaient des cris de terreur, faisaient fuir les enfants plus grands et rendaient de la sorte tout examen collectif impossible dans le temps relativement court dont je disposais.

Or, avant 2 ans, beaucoup d'enfants sont déjà contaminés. D'ailleurs par recoupement avec l'enquête sur la mortalité infantile, nous avons la confirmation de cette proposition.

En groupant les enfants que les chefs de villages amènent à l'examen, on remarquait que les petits formaient souvent un contingent double de celui des fillettes et garçonnets : ce seul fait permet de supposer les ravages que la mort cause entre 4 et 7 ans. La simple palpation des rates fournit de son côté une précision relative à la gravité de l'infection : de multiples petits enfants dont la rate tombe presque dans la fosse iliaque, eussent pu être marqués d'un signe comme condamnés à mort dans un délai de quelques mois.

Constatation poignante si l'on songe que quelques grammes de quinine judicieusement administrés eussent pu sauver les existences.

MORTI-NATALITÉ

Les renseignements fournis par l'enquête sur la morti-natalité ne sont pas moins impressionnants.

Les 1.194 femmes interrogées ont accusé 5.495 grossesses. Ces femmes étaient pour la grande moyenne des femmes de 55 à 70 ans.

Remarquons en passant que ces chiffres donnent une moyenne de 4 à 5 grossesses par femme, ce qui s'éloigne assez sensiblement d'autres chiffres souvent répétés, attribuant à la femme indigène un nombre de grossesses beaucoup plus considérable.

Sur ce nombre de grossesses, 472 sont terminées par des fausses couches. Ce chiffre est sujet à caution. La femme indigène, en effet, éprouve certaine honte à avouer un avortement ; il ne semblerait donc pas étonnant que les déclarations des intéressées fussent inférieures à la réalité.

L'interrogatoire précis de ces femmes nous donne la presque certitude que de tous ces enfants en promesse, 2.858 seulement sont aujourd'hui vivants, ce qui laisse pour chaque femme 2 à 3 enfants.

L'infécondité, en effet, chez la femme indigène, est l'exception puisque sur 1.194 femmes interrogées, 23 seulement sont restées stériles.

Ce qui ressort de l'enquête avant tout, c'est le chiffre impressionnant de la mortalité infantile (mortalité de 0 à 4-5 ans).

D'abord, sur le nombre des enfants disparus, 271 sont morts au moment même de l'accouchement ou dans les trois ou quatre jours suivants, victimes probables ou de fautes au moment de l'expulsion ou plus souvent peut-être de tétanos du cordon.

1.419 ont succombé de 2 à 4 ans, c'est-à-dire au moment ou non vêtus, sans défense contre la piqûre des insectes, ils ont subi l'impaludation.

Ainsi, sur les 2.535 enfants morts, 1.690 ont disparu avant l'âge de 4 ou 5 ans ! victimes presque certainement du paludisme.

Telles sont les constatations que j'ai pu faire au cours de ma tournée.

S'il nous est impossible pratiquement de lutter sur toute l'étendue de la colonie contre le mal qui la décime, je pense qu'il serait assez facile d'en diminuer les ravages dans les points les plus menacés, c'est-à-dire pour les points que j'ai parcourus, les rives du Milo et les rives du Niger.

Il conviendrait d'aménager deux grandes pirogues indigènes, portant chacune deux infirmiers et un matériel thérapeutique. L'une de ces pirogues visiterait les villages riverains du Niger de Kouroussa à Siguiri. La seconde les villages du Milo et de son embouchure jusqu'au point le plus au sud où elle pourrait remonter. Chaque village pourrait être visité de la sorte au minimum une fois par mois.

Les infirmiers vaccineraient, soigneraient les enfants impaludés, panseraient les plaies et même traiteraient les syphilitiques nombreux sur ce parcours. Ils pourraient laisser au chef de village ou aux mères la quantité suffisante de quinine pour distribuer aux enfants malades, entre chacun de leurs passages.

Le médecin de Kouroussa assurerait la responsabilité de la surveillance technique des infirmiers du Niger; le médecin de Kankan, celle des infirmiers du Milo.

Comme mesure sanitaire complémentaire, un aide-médecin de l'école de Dakar serait envoyé à Kankan.

Ce centre, extrêmement important, retient en effet de façon presque absolue le médecin sédentaire; or de ce fait, les tournées de vaccination et les soins des indigènes, un peu éloignés de cette ville, sont totalement abandonnés; le médecin indigène serait chargé d'abord, d'assurer la vaccination et la revaccination de la totalité de la population du cercle, ensuite il assurerait un service médical mobile, le long de la route, très peuplée, de Kankan-Kissidougou. Il serait accompagné de deux infirmiers et outillé de façon suffisante pour faire partout à son passage œuvre utile.

Enfin, le centre médical construit dans le Fouta à Dalaba est en mesure de fonctionner bien que les pluies commençantes aient empêché de tout achever. Mais tel qu'il est, il peut commencer à remplir son rôle comme je l'avais déjà proposé.

Mémoires

Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique,

Par G. Bouffard et Girard.

Parmi les multiples questions qui interviennent dans la lutte contre la peste dans les pays où sévit cette affection, la plus importante, sur laquelle personne ne discute, est celle du dépistage de tous les cas et surtout des premiers, que ce dépistage soit fait sur des malades ou sur des cadavres.

Ce problème capital est malheureusement plein de difficultés et loin d'être résolu. Il a récemment été exposé par Heckenroth dans un rapport présenté au Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale de Marseille, et nous ne pouvons mieux résumer l'état actuel de la question qu'en reproduisant les lignes suivantes empruntées au rapport de l'auteur :

« Quoique primordiale, puisque de la rapidité d'exécution des « mesures dépend, avons-nous dit, leur efficacité, la question « du dépistage de la peste reste donc entière dans nos posses- « sions d'outre-mer, malgré les essais divers tentés pour la « résoudre » (1).

Il est certain qu'en dehors de toute épidémie, le diagnostic de peste, si grave par les mesures qu'il comporte, ne peut être affirmé qu'avec un contrôle bactériologique rigoureux.

Sur le cadavre quels moyens avons-nous de faire ce contrôle, surtout si la maladie ne se présente pas sous la forme bubonique ? Un seul, excellent d'ailleurs, l'emploi du procédé de Broquet, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir au cours de ce travail. Mais cette méthode qui exige l'ouverture du cadavre pour le prélèvement de fragments d'organes est mal acceptée dans les milieux indigènes ; elle n'est peut-être pas sans inconvénients et son application n'a pu être généralisée.

Depuis 20 mois, à Tananarive, une méthode d'exécution facile, sans danger, la simple ponction du foie à l'aide d'une seringue et d'une aiguille, suivie de l'examen du frottis obtenu

(1) La prophylaxie et le traitement de la peste dans les colonies françaises, par M. Heckenroth. Rapports présentés au Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale de Marseille, 11-17 septembre 1922, p. 283.

avec le produit de ponction, nous a donné, dans le dépistage de la peste, d'excellents résultats.

L'objet de ce mémoire est l'étude de cette méthode, avec les nombreux contrôles auxquels nous avons eu recours pour en éprouver la valeur. Nous en donnerons les détails de technique, nous en fixerons les conditions d'application en étudiant les cas où elle peut être utilisée, ainsi que ceux où elle est susceptible d'être défaillante.

Mais notre but essentiel étant de montrer combien la prophylaxie a été facilitée grâce à ce procédé de dépistage, nous devrons faire un exposé, très sommaire d'ailleurs, des diverses formes sous lesquelles s'est manifestée et se manifeste encore la peste à Tananarive.

Cette digression est nécessaire, si l'on veut saisir combien le diagnostic était, pour ainsi dire, impossible à poser dans certaines circonstances, où la majorité des cas ne furent reconnus qu'à la ponction du foie du cadavre.

La peste a Tananarive depuis 1921. Difficultés du dépistage

C'est en juin 1921 que la peste apparaît à Tananarive ; elle dure encore actuellement. Cette période peut, au point de vue épidémiologique, être divisée en cinq phases :

1° Du 24 juin au 23 juillet 1921, épidémie de peste pulmonaire primitive ; 46 cas, tous mortels, pas d'épidémie murine prémonitoire ; on ne trouve aucun rat pesteux. La contagion interhumaine est reconnue dans tous les cas.

D'où provenait le cas initial ? probablement de Tamatave où la maladie avait sévi en février et mars et où elle n'était pas complètement éteinte, puisque l'on y observait le 20 juin un cas bubonique, demeuré isolé, contemporain des premiers cas pulmonaires de Tananarive. On peut parfaitement admettre qu'un indigène parti de Tamatave en incubation de peste ait fait, en arrivant sur les hauts plateaux où il fait froid, une forme septicémique ou bubonique à foyer pulmonaire secondaire, point de départ d'une épidémie pulmonaire interhumaine.

La thèse de l'infection de Tananarive par rat est-elle soutenable ? Oui. Depuis dix-huit mois que la maladie est implantée en Emyrne nous avons vu, *en toute saison*, des cas de peste septicémique ou bubonique se terminer par des poussées congestives pulmonaires, extériorisant le bacille 12 à 24 heures avant le décès, et créer des petits foyers pulmonaires épidémiques. On les éteint assez rapidement en isolant au lazaret tous ceux qui ont approché le malade.

2° Du 23 juillet à fin novembre 1921, phase silencieuse de quatre mois où on n'observe ni peste humaine, ni peste murine. On peut croire toute épidémie terminée. Cette phase correspondrait à une dissémination très lente de la maladie dans le milieu animal, où elle ne détermine jamais d'épizootie.

3° Le 23 novembre on constate le premier cas de peste bubonique, suivi bientôt de plusieurs autres. L'origine murine s'affirme par la découverte de rats pesteux dans des maisons où apparaissent des foyers humains. C'est l'époque des grandes pluies où le rat quitte les rizières inondées pour remonter dans les maisons les plus proches. Sur 48 cas identifiés pendant cette troisième phase qui va du 23 novembre au 22 février 1922, on note 27 buboniques, 15 septicémiques, 4 pulmonaires à foyer secondaire dont l'une donne naissance à 2 pulmonaires primitives.

4° De fin février à octobre, période de latence et de sporadicité, 9 cas sont identifiés. Ces cas sporadiques sont le plus souvent septicémiques et mortels ; ils ne sont découverts qu'après décès, par ponction du foie.

5° A partir d'octobre, phase endémo-épidémique, avec une majorité de formes septicémiques, cas moins nombreux jusqu'à maintenant que ceux de l'année précédente, probablement à cause de la rareté des pluies, ce qui contribue à maintenir le rat dans les rizières où il trouve sa nourriture ; d'ailleurs, quelques-uns de ces cas paraissent avoir été contractés en rizières et la plupart des autres ont évolué chez des individus habitant à proximité. 21 cas sont notés jusqu'au 31 janvier 1923, date à laquelle sont arrêtées nos observations.

Mais si l'agglomération urbaine est peu atteinte, la maladie sévit maintenant dans plusieurs villages de la province où se sont constitués des foyers épidémiques. La méthode de dépistage s'étend alors en dehors du chef-lieu.

De ce rapide exposé nous retiendrons plusieurs indications. C'est d'abord l'absence d'épidémie murine. Si quelques rats infectés ont été trouvés de novembre 1921 à février 1922 dans des maisons pesteuses, depuis une année c'est à peine si deux ou trois rats ont été reconnus pesteux parmi plus d'un millier examinés ; une mortalité insolite de ces rongeurs, dans certains quartiers, eût été une indication utile qui nous manqua totalement.

C'est ensuite l'aspect clinique sous lequel se sont présentés les cas sporadiques, la plupart septicémiques et rapidement mortels. Peut-être pourrait-on supposer que des cas bénins, non traités par un médecin, ont guéri et que nous ne tenons compte

que de ceux identifiés après décès. L'hypothèse nous semble assez improbable car, en l'absence de toute mesure de prophylaxie, certains de ces cas auraient pu donner lieu à foyer ; or, nous n'avons jamais vu se développer de foyer dont nous ne saisissions l'origine.

C'est enfin le nombre élevé de formes pulmonaires, primitives ou secondaires, faisant craindre, en toute saison mais surtout en hiver, une épidémie massive à contagion interhumaine comme en 1921. Nous savons en effet que la pneumonie secondaire est beaucoup moins contagieuse que la primitive ; mais cette contagion existe et, dès la première victime, si les mesures ne sont pas immédiatement prises, c'est la contamination certaine de tous ceux qui approchent le malade sans précautions, celui-ci expulsant au moindre effort de toux, en quantité énorme, des bacilles pesteux ayant atteint leur maximum de virulence.

Le dépistage de tous les cas de peste devait donc être la clef de voûte de l'édifice prophylactique. Mais il allait se heurter à de sérieuses difficultés en raison de l'existence de formes septicémiques ou pulmonaires, souvent non traitées et, quand elles l'étaient, jamais diagnostiquées par le médecin. Il convient de remarquer, en effet, qu'en Emyrne, il n'est pas rare de voir l'indigène emporté en quelques jours par une septicémie : pneumonie, méningite cérébro-spinale, fièvre typhoïde, streptococcie, peste, comme de nombreux examens bactériologiques nous ont permis de le constater. Mais pour le médecin malgache qui soigne la plupart de ses compatriotes, c'est toujours le paludisme qui est en jeu dans ces septicémies mortelles (1) ; nous ne saurions lui en faire grief, car le paludisme sévit effectivement d'une façon intense sur les hauts plateaux de Madagascar, et ces médecins ont chaque jour l'occasion de traiter des paludéens atteints d'accès de fièvre. L'accés pernicieux est loin d'être une rareté ; encore ne faut-il pas toutefois le rendre responsable de tous les décès.

Voici par exemple quelques diagnostics portés par les médecins traitants, avec le nombre de jours de maladie, chez des malades décédés par la suite et reconnus pesteux après ponction du foie.

(1) BOUFFARD et GIRARD. La fièvre typhoïde chez le Malgache en Emyrne. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XV, octobre 1922.

Pneumonie.	durée de la maladie	. .	5 jours
Paludisme	»	» . .	3 »
»	»	» . .	2 »
»	»	» . .	4 »
»	»	» . .	3 »
»	»	» . .	12 heures
Paludisme, accès bilieux . .	»	» . .	4 jours
» à forme intermittente. . . .	»	» . .	3 »
Accès convulsif	»	» . .	5 »
Fièvre palustre.	»	» . .	5 »
Apoplexie	»	» . .	mort subite
Variole	»	» . .	6 jours
Néphrite chronique . . .	»	» . .	plus de 2 ans
Syphilis héréditaire . . .	»	» . .	?

A ces difficultés d'ordre médical, justifiant la recherche d'une méthode rapide et sûre de diagnostic, s'ajoutait encore la nécessité de lutter contre les usages locaux qui veulent que tout cadavre reste à l'entière disposition de la famille ; celle-ci l'enveloppe simplement dans un suaire et le transporte dans le tombeau de famille situé souvent à plusieurs kilomètres du lieu du décès. C'est ainsi que nous avons vu deux cas de peste évoluer dans un petit village à la suite du transport d'un mourant atteint de peste non reconnue. Les parents, méfiants, n'avaient pas attendu la mort pour se rapprocher du tombeau familial. Il s'ensuit que l'indigène, pour conserver le cadavre des siens, devait faire l'impossible pour égarer notre diagnostic qui, s'il eût été justifié, eut motivé l'enlèvement du cadavre et son inhumation dans un cimetière spécial, par les soins de l'autorité provinciale.

Pour parer à toutes ces difficultés, la ponction du foie, d'abord limitée aux décès rapides, devait être rendue obligatoire dans tous les cas de mort. Cette mesure est toujours en vigueur.

La ponction du foie. Premiers essais. Technique

Nous ne pensons pas que la ponction du foie ait été systématiquement employée dans le dépistage de la peste. L'un de nous eut l'idée d'utiliser ce moyen de diagnostic après lecture de l'analyse d'un article de van Loghem, qui avait remarqué que les bacilles pesteux, chez les rats crevés, étaient souvent plus nombreux dans le foie que dans la rate, et cela d'autant que la putréfaction était plus avancée (1).

(1) Van Loghem. Le sort des bacilles pesteux dans le foie et la rate des animaux morts ; analysé dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique*, 1920, p. 736.

Il eut l'occasion, peu de temps après son arrivée à Tananarive, de se rendre compte que les faits signalés par cet auteur, chez l'animal, étaient en partie exacts chez l'homme.

En effet, l'attention venait d'être attirée sur plusieurs décès rapides survenus dans une même famille indigène; on parlait d'empoisonnement criminel! Les cadavres étaient amenés à l'hôpital aux fins d'autopsie; des frottis de foie et de rate étaient faits, la coloration au Gram ne laissait aucun doute; ces organes étaient farcis de bacilles de YERSIN. Si le foie était aussi riche en bacilles pesteux, il était logique de penser que l'ouverture du cadavre n'était peut-être pas indiquée pour tout cas à venir et qu'une simple ponction à l'aiguille pouvait fournir un résultat intéressant. La fréquence des septicémies de toute nature chez le Malgache était un facteur important nous engageant à éprouver cette méthode sur lui. La même opération sur la rate eut été beaucoup plus délicate. Les événements confirmèrent cette hypothèse. Pendant l'épidémie de juillet 1921 la ponction du foie fut pratiquée sur la plupart des cadavres de pesteux, non pas tant pour établir un diagnostic déjà posé par l'examen des crachats que pour le confirmer et vérifier ainsi la valeur de la méthode, afin de pouvoir rendre obligatoire la ponction dans tout cas de mort suspecte et rapide. Elle permit même, dans cette première période, de diagnostiquer plusieurs cas ignorés avant la mort.

Dans la suite, des expériences faites sur le cobaye infecté expérimentalement nous démontrèrent, par des ponctions successives faites au cours de la maladie à forme septicémique, que les bacilles apparaissaient dans le foie peu de temps avant la mort et s'y multipliaient alors très rapidement. Chez deux cobayes, morts 4 jours après l'inoculation d'une souche très virulente, on ne voyait à la fin du 3e jour que de très rares germes sur les frottis, environ un tous les deux ou trois champs bien que l'animal fut déjà en mauvais état; trois heures avant la mort, on pouvait en compter un grand nombre et, pendant cette période agonique, la multiplication était telle qu'une ponction pratiquée aussitôt avant l'autopsie nous donnait un frottis renfermant des centaines de germes par champ, sensiblement aussi riche que les frottis faits après ouverture de l'animal. Nous n'avons pas repris les expériences de VAN LOGHEM à l'effet de vérifier si le foie est plus riche que la rate; au moment de la mort, avant toute putréfaction, la rate nous a toujours semblé contenir plus de germes que le foie, ce qui est classique, mais comme la différence porte sur des organes renfermant chacun de très nombreux germes, il importe peu qu'on en ait un, deux, ou des milliers dans un frottis.

La technique de la ponction du foie chez l'homme est des plus simples : l'opérateur sera muni d'une aiguille, d'une seringue (celle en verre de 2 cm³ peut suffire), de lames, d'un flacon d'alcool et de coton.

Il importe que l'aiguille soit longue et d'assez large calibre, afin de pénétrer avec certitude dans le foie et de ramener une quantité de produit suffisante pour un frottis ; une aiguille de 7 cm., du calibre de celles utilisées pour ponction lombaire réalise ces conditions.

La ponction sera pratiquée dans la zone thoraco-abdominale correspondant à la situation du foie ; mais nous avons jugé utile de préciser quelques points d'élection aux médecins indigènes dépisteurs : ponction à 2 travers de doigt au-dessous du mamelon droit, à 1 cm. à droite ou à gauche de la ligne mamelonnaire ; ces points sont généralement situés dans le 5e espace intercostal. A ce niveau, même si le foie est refoulé par l'intestin ballonné, l'aiguille pénètre sûrement dans le tissu hépatique. L'opération est analogue à celle de la ponction d'un bubon : après s'être assuré que l'aiguille s'adapte parfaitement à la seringue, l'opérateur l'enfonce perpendiculairement et à une profondeur de 4 à 5 cm. au niveau du point choisi ; il aspire à la seringue, dans laquelle il ne vient d'ordinaire rien, mais l'aiguille contient alors assez de matériel pour l'examen. Il n'y a plus qu'à retirer la seringue toujours armée de l'aiguille et en chasser le contenu sur une lame. Il est prudent d'aller très doucement afin d'éviter la projection de gouttelettes très dangereuses quand il s'agit d'un cas de peste. La goutte de sérosité est ensuite étalée avec l'aiguille en un frottis aussi mince et aussi uniforme que possible. La fixation a lieu immédiatement par passage de la lame plusieurs fois dans la flamme d'un tampon de coton imbibé d'alcool. L'aiguille et la seringue, rincées à l'alcool, sont remises dans leur boîte pour être désinfectées par ébullition.

L'expérience nous a montré qu'il était bon de faire deux ou même trois ponctions ; nous verrons, en effet, quelles variations l'on peut constater sur plusieurs frottis provenant d'un même cadavre.

Malgré la simplicité de cette technique, nous avons jugé indispensable de la faire exécuter sous nos yeux par ceux de nos auxiliaires indigènes qui nous envoyaient des frottis mal faits. Ceux-ci furent convoqués plusieurs fois à l'hôpital d'instruction et initiés sur le cadavre à la pratique de la ponction du foie de sorte que, de la ville de Tananarive, nous ne reçûmes bientôt que d'excellents frottis.

Coloration, examen, interprétation des frottis

Les frottis envoyés aux Laboratoires sont colorés par la méthode de Gram. Notons que l'étalement est rarement parfait ; le volume appréciable de la sérosité, la présence de petits fragments de pulpe hépatique rendent presque impossible l'uniformité de l'étalement, comme on l'obtient avec une gouttelette de sang dans la recherche des hématozoaires. D'autre part, le liquide retiré par ponction renferme, outre le sang du foie, plus ou moins de sérosité riche en albumine qui, coagulée par la fixation brutale à la chaleur, la seule possible dans les circonstances où est effectué le prélèvement, prend fortement la coloration du fond. On sait par exemple combien il est difficile d'examiner un frottis de liquide pleurétique non défibriné qui, après fixation, recouvre les lames d'un véritable vernis. Le bacille de Yersin, ne prenant pas le Gram, coloré par le Ziehl dilué se voit très difficilement sur un fond lui-même coloré en rouge d'une façon intense. Cette remarque s'applique aussi bien à certains frottis de bubons pesteux. Aussi, recommandons-nous de procéder comme il suit pour la lecture du frottis ; un examen rapide permet de découvrir sur la lame des zones épaisses, formées d'amas de globules sanguins, de débris de cellules hépatiques, plus ou moins colorées en rouge-brun sur un fond très rouge parsemé de nombreuses granulations. Cet aspect existe plus ou moins dans tous les frottis de ponction hépatique ; on y chercherait en vain des bacilles pesteux. Il existe également d'autres plages, plus claires où l'on distingue nettement des globules rouges et quelques rares leucocytes, uniformément étalés sur un fond encore très nettement coloré et granuleux. On peut déjà y voir des bacilles pesteux si la préparation est riche en germes. Mais c'est dans les espaces encore plus clairs où les globules apparaissent assez pâles sur un fond à peine rosé que l'on portera de préférence son attention ; c'est à la périphérie et à l'extrémité des frottis que l'on trouvera ces zones d'élection où les bacilles pesteux se présentent généralement avec une netteté parfaite.

Leur aspect est d'ordinaire assez caractéristique pour ne donner lieu à aucune hésitation ; nous disons d'ordinaire et non toujours, car nous exposerons au cours de ce travail les recherches auxquelles ont donné lieu certaines formes tout à fait anormales.

(1) Cette disposition par paquets a été signalée chez l'animal par Bordas, Dubief et Tanon dans leur article : « Quelques considérations sur la peste et sur les rats ». *Presse médicale*, 27 septembre 1922.

Selon les cas, le coccobacille, est uniformément réparti dans toute la préparation ou seulement groupé en amas de 3 à 8 éléments (4). Il ne faut pas s'attendre à voir chez tous la coloration bipolaire qui peut manquer surtout quand les germes sont abondants. C'est quand ces derniers sont rares et isolés qu'ils ont l'aspect le plus classique, en navette. Une disposition qui manque rarement est celle en diplococcobacille, analogue au pneumocoque ; une coloration simple ne permettrait pas de différencier les deux germes. Leur nombre est très variable et il existe tous les intermédiaires entre les préparations renfermant des centaines de germes par champ microscopique, comparables aux figures des traités de bactériologie qui représentent un frottis de foie ou de rate de cobaye pesteux, et celles où il faut parcourir trois ou quatre champs avant de trouver un germe. C'est dans ces derniers cas qu'il est utile d'avoir deux ou même trois frottis, car le nombre des germes varie d'une lame à l'autre. C'est la raison qui nous a fait recommander de pratiquer, dans les cas cliniques suspects, deux ou trois ponctions; nous avons pu ainsi avoir quelquefois un résultat nettement positif alors que l'examen d'une seule lame était négatif.

Quand la ponction est faite rapidement, quatre à huit heures après la mort, au plus, les bacilles de la putréfaction n'ont pas encore envahi l'organisme, le bacille pesteux est à l'état pur. Si au contraire, la putréfaction est plus ou moins avancée, les frottis peuvent renfermer une multitude de germes gramophiles ou non qui rendent l'interprétation très délicate, ne permettant aucune conclusion, même en présence de coccobacilles du type Yersin. Nous retrouverons ces notions en comparant l'application de la méthode dans l'agglomération même de Tananarive et dans les villages de la banlieue.

Controles destinés a éprouver la valeur de la méthode

Le fait d'établir un diagnostic de peste sur la simple lecture d'un frottis de foie, en présence de symptômes cliniques communs à la majorité des maladies infectieuses, eût été très discutable si des contrôles n'avaient été pratiqués pour savoir ce que valait la méthode. Un coccobacille peut n'avoir rien de commun avec le bacille de Yersin; certains coli ne prennent-ils pas quelquefois dans l'organisme humain et animal la coloration bipolaire, sans compter les pasteurella dont on a signalé l'existence chez l'hommme ?

Les contrôles furent d'ordre épidémiologique, clinique et expérimental. Rappelons la première manifestation de peste

pulmonaire primitive où les ponctions hépatiques ne furent pas faites pous fixer un diagnostic qui s'imposait par l'examen des crachats, l'évolution et la contagion directe de la maladie, mais qui eurent pour effet de montrer à l'un de nous que, dans tous ces cas de peste certaine, le foie renfermait assez de germes pour que ceux-ci puissent être décelables à la ponction. C'est d'ailleurs l'enseignement de cette épidémie qui fit par la suite adopter et généraliser la méthode.

Dans nombre de cas, un malade porteur d'un bubon décédait après quelques jours de maladie. Le frottis de foie nous était envoyé, soit en même temps que celui du boubon, soit après, selon que le médecin était intervenu avant ou après la mort. Quand le bubon était positif, le foie l'était également.

Dans 11 cas, venant de la province, l'examen du foie confirma ainsi un diagnostic de peste bubonique. Dans 3 autres, le bubon déjà suppuré ne renfermait que peu ou pas de germes, la plupart déformés et ne permettant pas une conclusion ferme, tandis que le foie en contenait bien davantage, d'une netteté parfaite. A plusieurs reprises encore, alors que tout, au point de vue clinique, plaidait en faveur de la peste bubonique, le frottis de ganglion, mal fait, était inexaminable; par contre, le frottis de foie confirmait le diagnostic Dans ces cas où le diagnostic était probable d'après les symptômes, la ponction du foie, pratiquée systématiquement, eut l'avantage, comme dans l'épidémie de peste pulmonaire, de nous prouver la valeur d'une méthode qui devait surtout être précieuse dans le dépistage des formes septicémiques.

Dans un cas, la ponction du foie donne chez un enfant de Tananarive, mort après cinq jours de maladie, un résultat positif. L'un de nous ayant l'occasion de se rendre près du cadavre, découvre, à l'épaule et au thorax, deux pustules que l'examen microscopique révèle très riches en coccobacilles. Cette présence de deux charbons typiques confirmait bien notre diagnostic posé par l'examen du frottis de foie. Le médecin traitant avait porté le diagnostic de variole.

Enfin, dans plusieurs circonstances où la clinique ne fournissait que des renseignements très vagues, nous avons pu, soit recevoir, soit prélever nous-même un fragment de foie, qui, conservé en milieu BROQUET, servit à l'inoculation de cobayes. L'examen du produit de ponction était fait au préalable. Douze expériences furent ainsi pratiquées. Dix fois notre résultat positif fut confirmé par l'évolution d'une peste septicémique tuant l'animal entre 3 et 6 jours. Par contre, l'inoculation fut positive dans deux cas où l'examen du frottis avait été jugé négatif. Il s'agit

là des insuccès de la méthode sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Si, en général, le résultat de l'examen bactériologique confirme le diagnostic de peste en période épidémique, il est des cas où, à lui seul, il permet ce diagnostic. L'exemple suivant est significatif : à 100 km. de Tananarive, dans la province de Moramanga, un enfant est considéré comme atteint de méningite cérébro-spinale et meurt en 4 jours : L'observation résumée que nous adresse le médecin européen du poste est bien celle d'une méningite, affection d'ailleurs assez fréquente chez l'indigène. Mais, il y a eu quelque temps auparavant des cas de peste dans des villages voisins. Le médecin nous envoie des frottis de foie et un fragment de l'organe en Broquet. Nous concluons immédiatement à la peste à l'examen du frottis, ce que confirme, 5 jours après, la mort du cobaye inoculé, dont nous isolons une souche pure de bacilles pesteux.

Un examen de foie négatif peut également avoir une certaine valeur. Au cours de l'année 1922 se produisent à Tananarive deux décès rapides et suspects, pouvant être attribués à la peste septicémique dont les cas n'étaient pas rares. L'un survient chez un tirailleur qui loge dans une caserne où, dix jours avant, s'est produit un cas de peste, l'autre est celui d'une femme morte après avortement et deux jours de forte fièvre. Dans les deux cas, les ponctions du foie sont négatives et nous concluons en conséquence. Dans le doute qui subsiste malgré cette réponse, dans le cas du tirailleur particulièrement, le Directeur du Service de Santé considère ce dernier comme suspect, prescrit les mesures prophylactiques habituelles tout en nous demandant de faire un prélèvement de foie et des inoculations qui nous fixeront définitivement.

Nous profitons de l'ouverture du cadavre pour refaire plusieurs frottis qui sont aussi négatifs que ceux venant des premières ponctions. Les cobayes inoculés sont encore vivants après 15 jours; ils sont sacrifiés et l'examen des frottis d'organes aussi bien que l'ensemencement du sang du cœur, ne fournissent que des conclusions négatives. D'après les renseignements recueillis, le tirailleur était mort en quelques heures, au cours d'une crise cardiaque et la femme d'un accès pernicieux palustre ayant entraîné l'avortement.

Ces épreuves de contrôle nous ont permis d'attribuer à la méthode de la ponction du foie une réelle valeur dans la confirmation du diagnostic de la peste et surtout dans son dépistage.

FORMES ANORMALES DU BACILLE PESTEUX DANS LES FROTTIS

Le bacille de YERSIN, tel que nous l'avons trouvé dans les frottis de ponction hépatique répond généralement à la description donnée précédemment. Il y a bien quelques formes plus ou moins longues, rares, signalées depuis longtemps par les auteurs tant chez l'homme que chez l'animal ; mais il n'y a pas de doute sur la nature de ces germes dont on observe toutes les transitions, des formes d'évolution, massuées, ovoïdes, mal colorées, qui sont également rares dans l'organisme et se trouvent de préférence dans les cultures âgées.

Dès le mois d'octobre 1922, alors que la peste commençait à sévir en dehors de Tananarive, nous recevions des frottis renfermant de gros bacilles gram-négatif, à bouts carrés, dont la morphologie était des plus variées, tantôt droits, tantôt incurvés, une des extrémités beaucoup plus volumineuse que l'autre ; quelquefois ces bâtonnets formaient de vrais filaments traversant presque le champ du microscope ; certains étaient parsemés d'espaces clairs qu'on aurait pris tout d'abord pour des spores. Un examen attentif, sur une bonne préparation, montrait que beaucoup de ces longs filaments étaient en réalité constitués par des chaînettes de coccobacilles. Ces microbes étaient ou à l'état pur, ou associés à des germes de la putréfaction, gramophiles et sporulés.

Les frottis arrivant sans aucun renseignement et faits plus ou moins tardivement après la mort, nous ne pouvions tirer aucune conclusion de cet examen.

Ayant toutefois signalé au médecin chargé de la prophylaxie de la peste dans la province, ces formes microbiennes bizarres, qui n'avaient pas jusqu'ici attiré notre attention sur plus de 2.000 examens de foie faits pour la ville de Tananarive, nous apprenions, de ce médecin lui-même, que certains de ces cas répondaient cliniquement à la peste. Afin de nous faire une opinion, nous attendîmes l'occasion qui nous permettrait d'aller faire sur un cadavre les prélèvements et ensemencements nécessaires.

L'expérience était intéressante, mais difficilement réalisable dans de bonnes conditions. Il fallait songer, en effet, que, venant de la banlieue, le frottis mettrait environ 24 heures à nous parvenir. En admettant qu'il eût été fait au plus tôt 6 heures après la mort (et il arrive que ce soit seulement 24 heures après), nous n'avions guère de chance d'arriver près du cadavre que 2 ou 3 jours après le décès, si toutefois il n'était déjà enterré.

Un premier essai donna un résultat partiellement positif. Recevant un matin deux frottis farcis de ces germes bizarres, sans aucun coccobacille ni autre germe associé, et apprenant

qu'ils avaient été pris sur deux indigènes, mari et femme, morts à 24 heures d'intervalle dans la même case, l'un de nous se rendit au village indiqué, avec le médecin de la province. La femme était morte après 3 jours de maladie, caractérisée par une forte fièvre et l'existence d'un bubon. Elle était déjà inhumée. Le mari mort quelques heures après, n'avait pas présenté de bubon, tout au moins apparent. Son cadavre était encore dans la case, complètement putréfié, distendu par les gaz. Nous ne pouvions songer à ensemencer le produit d'une ponction sans craindre de nombreuses souillures, mais nous avons pu prélever un fragment de tissu hépatique qui, conservé en Broquet pendant 24 heures, et inoculé à un cobaye par scarification, provoqua en 4 jours une septicémie pesteuse caractéristique. Les organes renfermaient des coccobacilles types, l'ensemencement du sang du cœur donnait une culture pure de bacille pesteux, dont la morphologie ne se différenciait pas de celle que nous observons dans les cas habituels.

Nous étions donc en mesure d'affirmer que cet indigène était bien mort de peste. Sa femme qui avait présenté les mêmes symptômes, avec en plus un bubon, était vraisemblablement morte de la même affection. Les frottis de foie renfermaient les mêmes germes, dont aucun ne rappelait par sa morphologie le bacille de Yersin. Mais rien ne nous prouvait que ces germes si spéciaux fussent bien des bacilles pesteux. On pouvait, en effet, penser que ceux-ci, en petit nombre, ne pouvaient être décelés par le seul examen direct, et que notre attention avait été retenue par des germes banaux saprophytes. Nous ne pouvions conclure du rapport entre ces formes et le bacille pesteux authentique que par l'obtention d'une culture pure de ce germe, suivie de son identification.

Nous y avons réussi dans un cas analogue aux deux précités, mais survenu cette fois en pleine ville de Tananarive. Chez une femme qui venait de mourir après un avortement et trois jours de maladie fébrile, dans une maison où un enfant était mort de peste un mois auparavant, le frottis de foie se montrait riche en formes bacillaires longues, Gram négatif, à l'exclusion de tout coccobacille. L'ensemencement sur gélose de la pulpe hépatique, prélevée par ponction dix heures après la mort, nous donna rapidement à 22° des colonies pures de bacilles pesteux. Leur morphologie affecta pendant quelques heures celle constatée dans l'organisme, pour prendre après 36 heures la forme classique du cocco-bacille (1).

(1) Dans leur article de la *P. Médicale*, rappelé plus haut, MM. Bordas,

Il résultait donc de cette expérience que les grandes formes bacillaires observées dans le foie de cette femme était bien des bacilles pesteux, puisque des colonies isolées, d'abord identiques à celles de l'organisme furent peu à peu remplacées par des coccobacilles. Un saprophyte eût continué à envahir le tube de culture. La virulence était considérable, puisqu'en trois jours un cobaye inoculé avec une trace de la culture mourait de peste septicémique, de même que mourait en 4 jours, avec les mêmes symptômes, un second cobaye inoculé avec un fragment du foie prélevé sur le cadavre.

Le bacille pesteux peut donc se révéler dans l'organisme sous un aspect tout à fait anormal. C'est un fait qu'il faut connaître. Cependant, malgré les précisions qu'apportent les expériences qui précèdent, on aurait tort de généraliser. Il faudrait théoriquement refaire sur chaque cadavre les épreuves de contrôle que nous avons réalisées dans le cas de Tananarive. Les circonstances faisant que ce sont presque toujours des frottis qui nous parviennent tardivement (la peste étant pour le moment très rare à Tananarive) qui renferment ces formes anormales, nous ne concluons pas, nous bornant à signaler leur existence aux autorités sanitaires. Jusqu'à maintenant, 18 cas de ce genre se sont présentés. Nous croyons savoir que dans une dizaine d'entre eux, il s'agissait de peste clinique authentique.

L'un de nous qui étudie depuis une année les variations morphologiques du bacille pesteux, avait déjà remarqué ces formes anormales en culture, dans toutes les souches isolées. Très facilement obtenues à 22 et au-dessous, elles sont par contre rares à 37. Elles sont enfin d'autant plus nombreuses que la culture est plus jeune, se différenciant ainsi des formes d'involution.

La question présentant un certain intérêt puisque ces variations morphologiques sont susceptibles d'exister à un tel degré dans l'organisme humain, fera dans la suite l'objet d'un travail spécial.

Nous devions dès maintenant attirer l'attention sur ces formes anormales que l'application systématique de la ponction du foie nous a permis de rencontrer.

DUBIEF, TANON, mentionnent déjà cette particularité. Les formes allongées du bacille pesteux qu'ils ont trouvées chez le rat existeraient quelque temps en culture pour être bientôt remplacées par des coccobacilles. Mais ces auteurs ne semblent pas avoir rencontré uniquement des formes anormales comme celle que nous signalons.

Application de la méthode

1° *Dans la ville de Tananarive.* — A la suite des notions acquises au cours de l'épidémie de peste pulmonaire de juillet 1921, la ponction du foie fut déclarée obligatoire chez tout indigène décédé. Les médecins vérificateurs de décès, un par arrondissement, furent chargés de pratiquer cette ponction. 3 cas de peste pulmonaire purent déjà être dépistés chez des individus morts sans avoir vu de médecin.

A la fin de cette première épidémie, la ponction ne fut plus ordonnée que chez les indigènes morts en moins de cinq jours, ou morts sans aucun secours médical. Aucun cas n'est décelé du 23 juillet au 22 novembre 1921, aucun foyer ne se crée en ville. On pouvait croire la maladie complètement jugulée.

Dès que la peste bubonique fait son apparition, que des rats pesteux sont découverts, la ponction est à nouveau obligatoire chez tout indigène décédé. De plus, les renseignements cliniques étant d'un intérêt primordial pour le bactériologiste, qu'il s'agisse de peste ou de toute autre affection, le médecin dépisteur joint à chaque frottis une fiche où se trouvent mentionnés l'âge et l'adresse du décédé, la durée de la maladie, le diagnostic du médecin traitant, s'il y en a un, la date du dernier décès dans la famille et la maison.

Tout en faisant la part d'erreurs comme celle de ce médecin qui nous indiquait comme mort de néphrite chronique datant de deux ans, un individu dont le foie était bourré de bacilles pesteux et chez qui la peste avait manifestement évoluée en 4 jours, nous avons tiré de ces renseignements le profit le plus utile.

Pendant la période épidémique de novembre 1921 à février 1922, 19 cas de peste dont 15 septicémiques furent dépistés chez des cadavres. Tous fussent restés ignorés sans la ponction du foie. De février 1922 à janvier 1923, 16 cas septicémiques sont découverts par ce procédé. Parmi eux, 7 de février à octobre 1922, période pendant laquelle l'affection existe à l'état sporadique, caractérisée, fait assez inattendu, par des cas septicémiques et rapidement mortels.

Au total 35 cas de peste auraient été méconnus sans la ponction du foie. Le chiffre est considérable si l'on sait que depuis les 48 cas mortels de peste pulmonaire, la maladie n'a fait que 90 victimes à Tananarive dont 75 décès. Un tiers de ces derniers seraient restés ignorés si nous n'avions employé cette méthode de dépistage.

La ponction est donc obligatoire depuis novembre 1922 chez

tous les indigènes décédés de quoi que ce soit. Il y a chaque année de 2.000 à 3.000 décès à Tananarive. Depuis 18 mois environ 3.000 examens de frottis de foie ont été pratiqués. Bien que ce chiffre paraisse élevé, il ne représente qu'une moyenne de 3 à 10 examens par jour selon les périodes de l'année.

La ville étant divisée en 8 arrondissements qui ont normalement leur médecin indigène vérificateur de décès, il a suffi de munir ce dernier du matériel nécessaire ; chacun d'eux n'ayant que 1 à 2 frottis par jour, l'application de la méthode s'est faite sans difficulté.

Au point de vue prophylactique, à chaque cas dépisté, les mesures d'usage ont été prises. Il n'entre pas dans le cadre de ce travail d'entrer dans des détails sur la nature de ces mesures. Il serait téméraire de prétendre que le dépistage de la majorité des cas survenus à Tananarive a eu seul pour effet de réduire la morbidité et surtout d'éviter l'hiver dernier l'éclosion d'une épidémie de peste pulmonaire comme celle de 1921.

L'allure de la peste dans un pays dépend de beaucoup de facteurs dont certains nous échappent encore et, sur ce point, la peste de Tananarive est pleine d'enseignements. Quoi qu'il en soit, l'importance du dépistage ne fait aucun doute et l'histoire suivante ne manque pas d'intérêt : un enfant meurt à Tananarive, dans une maison du quartier d'Isotry où des foyers de peste existent de temps à autre. Le frottis de foie est considéré comme négatif. Il se trouve qu'une fête de famille a réuni dans cette maison quelques jours avant, plusieurs personnes venues d'endroits différents. Le lendemain de la mort de l'enfant, une de ses tantes meurt dans un autre quartier de Tananarive. Dans les jours qui suivent, 9 cas dont 6 mortels, de peste confirmée bactériologiquement, surviennent en dehors de Tananarive, dont 2 dans la ville d'Antsirabe. Une enquête établit nettement la filiation de ces divers cas ; les victimes appartiennent sans exception à la famille de l'enfant d'Isotry ; elles ont toutes séjourné et couché dans la maison où elles ont contracté la peste et où un rat pesteux avait été trouvé quelques mois auparavant. Il y a beaucoup de chances que l'enfant soit lui-même mort de peste méconnue. Si un seul cas ignoré a eu de telles conséquences, ne peut-on se demander ce qui serait advenu s'il y en avait eu 35 ?

Nous avons déjà indiqué comment les circonstances nous avaient amené à considérer la ponction du foie comme susceptible de fournir chez le Malgache d'intéressants résultats. En dehors du bacille pesteux, nous avons souvent constaté deux

autres germes, le pneumocoque et le streptocoque dont l'existence en toute pureté et en telle abondance ne laissait aucun doute sur la nature de la septicémie qui avait emporté le malade. 60 fois le pneumocoque, 13 fois le streptocoque. L'observation qui suit mérite d'être rapportée : nous recevons un jour un frottis prélevé sur un jeune homme mort après 48 h., d'une maladie indéterminée. La rapidité d'évolution, les phénomènes septicémiques font songer à la peste dont il y a eu un cas 15 jours avant dans une maison voisine. L'examen du frottis ne révèle que du streptocoque en abondance. Troublé par ce résultat, l'un de nous va lui-même refaire des frottis, avec un morceau de foie prélevé après ouverture du cadavre. Le résultat est identique, streptocoque à l'état pur. Une enquête apprend que la mère du jeune homme venait d'être atteinte d'érysipèle et que son fils l'avait soignée pendant sa maladie. Cette affection fait chaque année des victimes à Tananarive et l'origine de cette streptococcie se trouvait nettement démontrée dans le cas particulier.

Sans la ponction du foie, toutes ces septicémies auraient dû être considérées comme suspectes car rien dans la symptomatologie ne pouvait les distinguer de la peste. En admettant même qu'un médecin ait vu le malade (et le plus souvent il n'y en avait pas) et qu'une hémoculture ait été pratiquée, il fallait attendre au moins cinq jours pour l'identification complète. Sur le cadavre, l'inoculation à l'animal d'un fragment d'organe eût demandé à peu près le même temps. Nous avions là peut-être d'excellentes méthodes, d'une précision absolue, mais, outre les difficultés matérielles d'application pour faire journellement plusieurs épreuves de cette nature, le résultat acquis eût été trop tardif pour des mesures qu'il fallait immédiatement prendre. Aussi, tous ces cas suspects devaient être ou négligés, ou considérés d'emblée comme de la peste. Combien d'erreurs auraient été commises, combien de mesures prophylactiques, inutiles et coûteuses auraient été prescrites?

2° *A l'extérieur de Tananarive.* — A part quelques frottis qui nous sont parvenus des régions de Diégo-Suarez et de Moramanga, c'est dans les villages de la province de Tananarive que la ponction du foie a été appliquée dès que la peste y est apparue vers octobre 1922.

La méthode n'a pu fournir de résultats comparables à ceux de Tananarive pour plusieurs raisons ; il était d'abord impossible pratiquement de rendre obligatoire la ponction sur tout cadavre, étant donné le petit nombre de médecins en service dans un pays où les villages sont très éloignés les uns des autres

et où les communications sont parfois difficiles. D'autre part, la province compte plus de 400.000 habitants tandis que la ville n'en a guère que 70.000. La ponction ne fut ordonnée que dans les cas de mort rapide ne dépassant pas 8 jours.

Si l'on peut surveiller et empêcher au besoin l'exode des indigènes dans une ville qui possède une organisation de police, et encore n'y réussit-on que partiellement, comment interdire dans la brousse les enterrements clandestins, ou le transport de malades d'un village à l'autre?

De plus, il ne fallait pas espérer recevoir de l'extérieur des frottis récents, car chaque médecin opère dans un secteur très étendu; il ne peut être renseigné que par des indigènes qui n'ont à leur disposition aucun moyen de locomotion rapide. Enfin, il n'est pas jusqu'à la manière de faire les frottis qui n'ait été souvent défectueuse, car si le médecin dépisteur à Tananarive pouvait plusieurs fois être initié à la technique de la ponction et refaire sur notre demande de nouveaux frottis quand les premiers laissaient à désirer, le médecin européen, inspecteur de la province ne pouvait, sans difficulté, agir de même envers ses médecins indigènes, trop éloignés et répartis dans de nombreux postes.

Nous ne devons donc pas nous étonner d'avoir reçu un nombre élevé de frottis impossible à interpréter, soit parce qu'ils avaient été mal faits, prélevés dans l'intestin, la vésicule biliaire, soit parce que l'abondance de germes de la putréfaction, même dans un frottis correct, était telle que toute conclusion dans un sens ou dans l'autre était impossible. Sur un total de 460 frottis d'octobre 1922 à fin mars 1923, 101 furent inexaminables.

Ces réserves faites, la pratique de la ponction permit de dépister de nombreux cas de peste puisque, sur 460 examens, 94 furent positifs, la plupart venant de malades décédés sans avoir vu le médecin; parmi eux figuraient un certain nombre de pesteux buboniques, chez qui la ponction confirma un diagnostic clinique rétrospectif.

En comparant les résultats obtenus dans la ville et à l'extérieur de Tananarive, on comprend que l'application systématique de la ponction du foie ne soit guère possible que dans les agglomérations où il existe un service municipal d'hygiène. On peut exiger, en ville, des frottis parfaits et récents; on peut se rendre, dans le doute, auprès du cadavre et pratiquer des épreuves de contrôle; en brousse, ce n'est pas possible. Faut-il cependant y délaisser cette méthode de dépistage? Tel n'est pas notre avis. HECKENROTH, dans son rapport au Congrès de Marseille, montre combien les difficultés du dépistage sont encore

accrues dans les villages de la brousse où l'on n'est appelé à intervenir que lorsqu'il y a déjà épidémie. En admettant qu'un village ait une mortalité insolite, la ponction permettra rapidement de savoir s'il s'agit de peste. Dans l'affirmative, la ponction sera ordonnée et pratiquée dans les villages voisins où l'on pourra dépister les premiers cas. C'est ce qui est arrivé plusieurs fois dans la province de Tananarive où les autorités sanitaires purent prendre des mesures précoces. Et il faut bien se dire que, sans la ponction du foie, tous les cas de brousse resteraient ignorés ou tout au moins douteux pour la plupart. Nous retrouvons là, en effet, à côté de formes buboniques que la clinique seule suffit à diagnostiquer, les mêmes septicémies que dans la ville de Tananarive, pneumococcies surtout; la fréquence de l'accès pernicieux palustre en mars, avril, mai, s'ajoute encore à ces difficultés de diagnostic, que la ponction du foie permet de préciser.

Par contre, dans des villes comme Tananarive, la ponction, obligatoire, facilement réalisable, doit permettre de dépister sinon tous, du moins la grosse majorité des cas de peste. Un tel résultat est d'une importance considérable dans un pays où la peste, si elle semble se diffuser peu, se présente souvent sous une forme septicémique, d'une telle gravité qu'elle tue 9 fois sur 10.

La menace d'une épidémie de peste pulmonaire, à craindre en hiver particulièrement, est beaucoup plus sérieuse en ville que dans la brousse où la faible densité de la population et la distance qui sépare les villages les uns des autres sont deux facteurs naturels tendant à limiter le fléau.

Les insuccès de la méthode

Pouvons-nous affirmer que la ponction du foie, telle que nous la préconisons fournit un résultat positif dans tout cas de peste? Non. Les insuccès sont rares, mais ils existent et nous en avons constaté. Pour que l'examen puisse être considéré comme positif, il faut un minimum de germes que nous avons estimé à 1 tous les 3 ou 4 champs microscopiques; au-dessous de ce chiffre, il serait bien risqué d'être affirmatif. Or, il y a des cas de peste mortels où l'examen ne révèle pas ce minimum de germes. Nous avons eu ainsi trois défaillances à Tananarive. L'une concernait un tirailleur vacciné depuis 2 mois qui contracta cependant la peste; il fit une septicémie qui dura 7 jours. L'examen du foie était négatif alors que l'hémoculture avait permis d'isoler le bacille pesteux la veille de la mort; l'identi-

fication ne put être terminée que 5 jours après : faut-il attribuer à la vaccination récente cet insuccès chez un pesteux dont la maladie se prolongea 7 jours sous une forme septicémique qui ne dure d'ordinaire que 2 à 4 jours?

Bien que le fait ne puisse être généralisé, car chez un autre vacciné et sérothérapisé préventivement, mort au lazaret, le foie était riche en bacilles, nous pouvons le rapprocher de certaines observations faites chez l'animal : au cours d'expériences que l'un de nous effectue pour étudier l'efficacité de divers vaccins chez le cobaye, il arrive de voir, après l'inoculation d'une souche virulente, les animaux vaccinés mourir après 7 à 8 jours (le témoin succombant en 3 jours) sans présenter dans les organes cette énorme quantité de bacilles pesteux que l'on ne manque jamais de trouver chez le témoin. Il faut être prévenu pour en trouver quelques-uns dans le foie, l'hémoculture ne donne que de rares colonies. Dans son *Traité de bactériologie*, MACÉ signale que dans la peste chronique, les organes des animaux peuvent ne pas renfermer de bacilles et que, dans ces cas, la mort paraît être le fait d'une intoxication. Si de telles formes étaient susceptibles d'exister chez l'homme, elles suffiraient à expliquer les insuccès de la ponction.

Nous devons signaler aussi l'influence du traitement sérique sur la multiplication des bacilles pesteux. Dans un cas de peste bubonique et deux de pulmonaire, morts malgré le sérum, le frottis de foie était négatif. Théoriquement, la question présente quelque intérêt, mais pratiquement elle n'entre pas en ligne de compte dans le dépistage par la ponction du foie qui s'applique au cadavre sur lequel on n'a pas de renseignements.

Nous avons observé également en province deux cas où la ponction du foie ne donnait rien tandis que l'inoculation du foie à un cobaye était positive.

Dans l'ensemble, nous considérons que la méthode fournit, quelle que soit la forme clinique de la peste, une proportion de résultats positifs dans 85 à 90 o/o des cas. Quand il y a septicémie rapidement mortelle ou peste pulmonaire positive, nous ne pensons pas qu'il puisse y avoir d'insuccès.

LA PONCTION DU FOIE CHEZ LE VIVANT

A l'hôpital indigène d'Ankadinandriana, l'un de nous eut plusieurs fois l'occasion de pratiquer la ponction chez des pestiférés vivants. Une fois, chez une femme entrant à 10 h. à l'hôpital et qui mourut à 15 h. ; le diagnostic fut établi dès l'arrivée de la malade qui fut immédiatement isolée. Une autre fois la

ponction fit reconnaître la peste chez un malade qui était soigné depuis cinq jours pour fièvre typhoïde et qui guérit dans la suite.

Dans 3 autres cas, la ponction chez des buboniques permit de confirmer ce que l'expérience sur le cobaye nous avait déjà enseigné : c'est que l'apparition et la multiplication des bacilles n'a lieu que peu de temps avant la mort ; un enfant est atteint depuis 3 jours de bubon pesteux, riche en germes ; le matin du jour du décès, vers 10 h., la ponction du foie est négative à 17 h. l'enfant meurt, une nouvelle ponction donne un frottis plein de bacilles ; dans les deux autres cas la ponction ne fut positive qu'une heure et deux heures avant la mort.

Nous avions pensé que la présence de germes dans le foie entraînait un pronostic fatal à brève échéance. Il n'en est rien car nous avons observé deux malades qui, malgré l'existence de quelques bacilles reconnus à la ponction, guérirent.

La valeur de la ponction du foie chez le vivant reste donc très relative. Mais il est bon de savoir qu'elle peut éclairer des diagnostics difficiles.

Considérations épidémiologiques tirées de la ponction du foie

Il résulte de nos recherches que dans tous les cas de peste septicémique et dans la majorité des cas de peste bubonique et pulmonaire le frottis obtenu par ponction du foie s'est montré riche en bacilles pesteux.

C'est à l'agonie, dans les 10 h. qui précèdent la mort que les germes se multiplient dans le sang et les organes d'une façon considérable. Au cours de la maladie le nombre des germes en circulation est si faible qu'il faut une hémoculture avec plusieurs centimètres cubes de sang pour voir se développer le bacille. Après la mort une seule goutte de sang sur gélose donne, en 24 ou 48 h. à 22°, d'aussi nombreuses colonies que la sérosité d'un bubon riche en germes.

On peut donc admettre que la possibilité d'infection des agents de transmission directe, s'il en existe, est limitée à quelques heures seulement. Aucun fait précis ne milite particulièrement en faveur de la puce humaine. On a vu naître à une centaine de kilomètres de Tananarive un foyer de peste bubonique dans un village loin de toute voie ferrée, foyer qui s'est éteint spontanément et ne s'est plus réveillé depuis 18 mois. Mais on a également vu en province, loin de Tananarive, évoluer des cas reconnus après décès et ne donnant lieu à aucune contami-

nation dans l'entourage. Dans ces deux circonstances, les frottis de foie renfermaient de nombreux bacilles de YERSIN.

La forte infection sanguine de l'agonie existe également dans la peste pulmonaire et on n'a jamais observé au cours de l'épidémie de juillet 1921 de cas de transmission par piqûre d'insecte.

Les médecins vérificateurs de décès qui ont bien souvent opéré, sans précautions, sur des sujets reconnus, après ponction, morts des suites de peste septicémique, les infirmières qui ont eu à soigner une vingtaine de cas de peste évoluant en lazaret chez des indigènes non désinsectisés, et le personnel chargé d'enlever les cadavres, de désinfecter les maisons, sont restés absolument indemnes.

Les moribonds, à sang riche en germes, apportés à l'hôpital indigène, n'ont donné lieu à aucune contamination.

Si la puce humaine joue un rôle, il nous paraît bien secondaire.

Nous n'avons observé aucun fait en faveur du transport de puces pesteuses. Pendant 18 mois, nous avons isolé en lazaret, sans désinsectisation préalable, des centaines d'individus provenant de maisons contaminées, sans voir évoluer chez l'un d'entre eux un cas pouvant se rattacher au transport d'une puce infectante.

Quel que soit le mode de transmission envisagé, que l'on ait affaire à une peste interhumaine, ou venant du rat, la ponction du foie conserve un rôle prophylactique de tout premier plan ; elle dépiste à coup sûr les formes septicémiques dont le diagnostic clinique est si difficile.

CONCLUSIONS

La ponction du foie dans le dépistage de la peste est une opération des plus simples, qui peut être confiée, dans les colonies à nos auxiliaires indigènes. Elle a sur les autres méthodes, celle de BROQUET en particulier, l'avantage de ne pas exiger l'ouverture du cadavre et par suite de ne présenter aucun danger de dissémination du bacille pesteux à l'extérieur.

Elle a été facilement acceptée dans tous les milieux indigènes de l'Emyrne et de ce fait, a été rendue obligatoire sans la moindre difficulté. Les résultats que fournit l'examen d'un frottis de ponction bien faite sont en tous points comparables à ceux obtenus avec le frottis du foie lui-même (1).

(1) Au cours de la rédaction de ce mémoire, nous avons lu avec intérêt l'article de M. MATHIS sur « la réceptivité du nourrisson à la peste septicémique »,

L'expérience acquise après 3.500 ponctions, permet d'affirmer qu'il ne peut y avoir de confusion entre le bacille pesteux et un autre germe ; si l'on peut méconnaître un cas de peste, par suite de la rareté des germes à l'examen microscopique, on ne peut par contre commettre l'erreur de déclarer positif un cas qui ne l'est pas, ce qui enlèverait à la méthode toute sa valeur.

La rapidité d'exéution du frottis, le plus tôt possible après la mort, est un facteur important ; dès que les bacilles de la putréfaction ont envahi l'organisme, toute conclusion est impossible. La méthode sera donc applicable dans les agglomérations pourvues d'un service de dépistage bien organisé, où les agents pourront intervenir rapidement.

Un ensemble de circonstances exposées au cours de ce travail, parmi lesquelles l'absence d'épidémie murine, la gravité de la peste humaine et le nombre élevé de formes septicémiques fréquentes chez l'indigène, ont fait que la ponction du foie a été féconde en résultats pratiques et a grandement facilité la lutte contre la peste à Tananarive.

Conclurons-nous que cette méthode doive réussir partout comme elle a réussi à Madagascar? Nous ne saurions être aussi affirmatif, mais nous espérons que son application sera tentée dans les autres pays où sévit la peste et où l'important problème du dépistage reste encore plein de difficultés.

M. C. Mathis. — Mon collègue et ami Bouffard a fait ponctionner systématiquement avec une aiguille à ponction lombaire le foie de toutes les personnes décédées à Tananarive, en vue de dépister les cas de peste ; le procédé de la ponction se recommande, en effet, par sa simplicité; mais, d'après mon expérience personnelle, il peut laisser échapper un certain nombre de cas de peste. Lorsque, dans les viscères, les bacilles de Yersin sont rares, l'examen de la sérosité peut être négatif alors que l'examen

in Bull. de la Société de Path. exotique du 17 décembre 1922, p. 924. Nous souscrivons entièrement aux idées de l'auteur qui admet que les symptômes cliniques ne permettent pas de faire le dépistage et qu'il faut un examen bactériologique ; mais le fait que la ponction du foie, pratiquée par les médecins dépisteurs fournisse des résultats nettement inférieurs au prélèvement d'un fragment de l'organe, au point de ne pouvoir y déceler le bacille pesteux, est inexact pour Madagascar.

En effet, le nombre de pestes septicémiques chez des nourrissons de 18 jours à quelques mois, identiques dans leur manifestation à celles que signale l'auteur, y a été assez élevé ; c'est précisément chez ces jeunes enfants que la ponction du foie nous a donné des frottis bourrés de coccobacilles. Un frottis de foie dans les cas suspects n'était jamais positif quand le frottis de ponction pratiquée d'après notre technique, était négatif.

des lames imprégnées avec un fragment de tissu hépatique donne un résultat positif. Aussi j'estime que pour un dépistage méthodique, il est préférable de prélever un fragment d'organe comme cela se fait à Pnom-Penh. Cambodgiens, Annamites et Chinois, malgré leur respect pour les morts, ont fini par accepter cette pratique. Mais je crois qu'il serait encore mieux de procéder à la ponction à l'aide d'un trocart-harpon qui ramènerait une parcelle de pulpe hépatique.

M. NOC. — L'exposé qui vient de nous être fait par notre collègue et ami BOUFFARD sur la peste à Madagascar renferme un grand nombre de faits du plus haut intérêt. Il serait trop long de les discuter en ce moment ; il y en a deux cependant qui ont retenu particulièrement mon attention et sur lesquels je désire insister : c'est d'abord la rareté relative de la peste murine à Madagascar, ensuite l'impossibilité, constatée par les expérimentateurs de Tananarive, de transmettre la peste du rat au cobaye.

On sait, depuis les expériences de BATZAROFF en 1899 sur l'aptitude variable des diverses muqueuses à laisser pénétrer le virus pesteux, combien le cobaye est sensible à tout coup à la contagion par les fosses nasales. Si réellement le cobaye, à Madagascar, ne peut être infecté par la muqueuse nasale, alors que les autres animaux sont sensibles, ce fait, bien que négatif, joint à celui de la rareté de la peste des rats et aux autres faits montrant au contraire la sensibilité de l'Homme (multiplication rapide dans le foie et le poumon humains), tendrait à démontrer non seulement que la peste de Madagascar est une peste à contagion interhumaine, ce qui vient corroborer en partie les faits importants constatés en Mandchourie et en Russie par le Prof. ZABOLOTNY, mais encore qu'il s'agit ici, soit d'un virus pesteux non adapté aux Rongeurs, parfaitement adapté au contraire à l'Homme, soit d'une race particulière du virus pesteux dans la propagation duquel, d'une façon générale, l'Homme joue le rôle capital.

Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des Equidés au Maroc (1).

Par Balozet.

Dans une note précédente (2), nous avons signalé l'existence au Maroc d'une affection « non classée », dont les symptômes se rapprochaient de tous ceux des affections parasitaires sanguicoles, mais dont l'agent n'avait pu être mis en évidence par nous.

Nos recherches, effectuées pendant les années 1921 et 1922, nous permettent de conclure à la filtrante de l'agent de cette affection ; nos observations recueillies aux mêmes époques montrent que cette affection est superposable à la typho-anémie infectieuse de Carré et Vallée (*Swamp fever* des Anglais et Américains) dont l'aire géographique est étendue au monde entier. Peu à peu, l'identité s'est montrée si parfaite que le terme d'anémie s'est imposé pour désigner cette maladie et nous nous proposons d'employer désormais ce nom-là.

Nous prions le lecteur de se reporter à la note préliminaire déjà mentionnée, que nous résumons cependant très brièvement.

Nous avions décrit cette maladie comme une affection saisonnière, caractérisée par des accès fébriles à intervalles irréguliers, chaque accès donnant une courbe en clocher et par des pétéchies très marquées sur la conjonctive. Pas de localisations, sauf les hémorragies intestinales ou pulmonaires qui précèdent la mort dans les cas où la terminaison est fatale.

Nous avions donné les bases du diagnostic différentiel de l'anémie infectieuse d'avec la trypanosomiase, la spirillose, les piroplasmoses et la filariose, toutes maladies autrefois réunies sous le nom de « Maladie de Fez » (Leger).

La fréquence de l'anémie infectieuse est beaucoup plus grande que celle des maladies avec lesquelles on peut la confondre.

Pour achever de préciser la physionomie de l'anémie infectieuse, nous la distinguerons des affections typhoïdes sans localisations par la courbe de température qui est « en plateau »

(1) Le bureau de la Société a reçu ce travail le 15 juillet.

(2) H. Velu et Balozet. — Note sur une affection non classée du cheval au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 avril 1921.

dans ces dernières affections, alors qu'elle est « en clocher » dans l'anémie infectieuse; dans cette dernière maladie l'état de stupeur est peu ou pas marqué. Enfin, les typhoïdes s'observent en tout temps, mais surtout en hiver tandis que les premières atteintes de l'anémie infectieuse, celles qui donnent les températures les plus marquées et les symptômes les plus accusés ne s'observent que de Mai à Octobre.

MM. VELU et BAROTTE à Casablanca avaient déjà prouvé l'inoculabilité en série de cheval à cheval. M. BIGOT à Kasbahtadia a montré que le sérum des animaux atteints restait virulent très longtemps après la terminaison apparente de la maladie (1).

ETUDE CLINIQUE

La maladie spontanée frappe le cheval, l'âne, et le mulet. La description des symptômes qui a été faite ne s'applique qu'au cheval. Chez l'âne et le mulet on n'observe pas ou seulement d'une façon très discrète les pétéchies de la conjonctive. Chez ecs animaux, la température et l'amaigrissement sont les seuls signes extérieurs.

Les animaux sensibles paraissent pouvoir être atteints à peu près depuis la naissance. Nous avons observé un cas sur un poulain de 3 mois.

Il serait inexact de reconnaître à l'anémie infectieuse un type aigü et un type chronique.

La maladie a toujours une évolution chronique. Après la période du début de l'anémie infectieuse, celle des grandes oscillations de température, qui peut durer plusieurs mois et que l'intensité des symptômes pourrait faire qualifier d'aiguë, succède une période pendant laquelle les malades sont maigres, sans force et sans énergie, avec parfois un petit sursaut passager de température qui ne dure qu'un jour ou deux, ou d'autrefois des périodes de quelques jours pendant lesquelles l'écart entre la température du matin et celle du soir peut atteindre près de 3°. Cette phase est très longue et il est impossible d'en évaluer la durée. Les malades qui en sont atteints encombrent les effectifs militaires de leur non-valeur ou désespèrent leur propriétaire par leur mauvais état qu'aucune ration n'améliore et par leur paresse au travail.

Fait curieux, observé par plusieurs vétérinaires militaires :

(1) BIGOT. L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc Persistance du virus chez les animaux guéris. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 5, 9 mai 1923, pp. 300-303.

l'anémie infectieuse frappe beaucoup plus les chevaux des troupes auxiliaires, goums, maghzen, partisans, que ceux des troupes régulières. Ceux-ci sont peut être mieux soignés que ceux-là, ont un pansage journalier et une ration plus abondante et plus régulière.

Une autre explication de ce fait, relative à l'infection probable par un insecte piqueur peut être donnée. Les montures des Troupes auxiliaires étant nourries aux frais de leur cavalier, par souci d'économie de leur part sont plus souvent mises au pâturage, c'est-à-dire qu'on les laisse une grande partie de la journée, deux jambes entravées, en liberté dans des endroits herbeux, donc humides.

La contagion par cohabitation est nulle. A maintes reprises nous avons pu constater que des malades, même en période fébrile, laissés en contact étroit avec d'autres chevaux ne contaminaient pas ceux-ci. Quand on observe plusieurs cas d'anémie infectieuse dans un effectif militaire ce ne sont jamais (ou seulement par hasard) deux chevaux voisins qui en sont atteints.

Dans la plupart des cas, l'urine des malades n'est pas modifiée. L'albuminurie est rare. Une fois nous avons observé de l'hématurie.

La mortalité est en général faible. Mais parfois, au cours des opérations militaires, elle peut être plus élevée en raison du surmenage des animaux.

ETUDE EXPÉRIMENTALE

I. Transmission du cheval a l'ane par inoculation de sang. — Par raison d'économie, il était préférable d'expérimenter sur des ânes que sur des chevaux. Nous nous sommes assurés d'abord de l'inoculabilité.

Expérience I. — Un âne (15 ans environ), reçoit dans la veine le 7 juin 1922, 200 cm³ de sang citraté d'un cheval malade en période fébrile. Température irrégulière les jours suivants. Le 7e jour, ascension à 40° suivie d'hypothermie à 36°5. Le 28e jour, accès fébrile typique se prolongeant le 29e et le 30e jours et suivi d'une semaine d'hypothermie où la température descend jusqu'à 36°1. Dans la suite, températures irrégulières, plusieurs ascensions à 38°9 et 39°. Du 27 août au 3 septembre (82e à 88e jours) période d'hypothermie. Le 6 septembre (92e jour) nombre des globules : 2.640.000.

Le 5 septembre (91e jour) reçoit dans la veine 100 cm³ de sérum de cheval ne déterminant aucun phénomène.

Le 14 septembre (104e jour) reçoit 30 cm³ de sérum de cheval atteint d'anémie infectieuse en période fébrile. 6 jours après commence un accès fébrile à 40°6, suivi d'un deuxième qui se termine par la mort (123e jour).

La maladie est donc inoculable par l'injection de sang total. Incubation de 7 jours. Nous reviendrons plus loin sur les injections de sérum qui ont été faites au sujet.

II. Transmission de la maladie par inoculation de sérum filtré.

Expérience II. — 4 ânons de moins d'un an sont inoculés. Les nos 1 et 2 servant de témoins reçoivent dans la veine 40 cm^3 de sang citraté d'un cheval malade en période fébrile.

Le no 2 reçoit 110 cm^3, le no 4, 146 cm^3 d'une dilution au 1/5 de sérum du même cheval, filtré sur bougie Chamberland F, ce qui correspond respectivement à 22 cm^3 et 30 cm^3 de sérum pur.

Les témoins 1 et 2 après 9 jours et 10 jours d'incubation commencent leur premier accès fébrile. Le no 1 fait trois accès en moins d'un mois, le no 2 : 4 accès pendant le même temps ; puis la maladie passe dans sa phase apyrétique pour le no 1.

Nombre des hématies, 2e mois : 3.650.000, 6 mois et demi : 3.777.000.

Le no 2 a commencé le 37e jour un accès de piroplasmose qui l'a conduit à la mort.

Le no 3, dès l'injection commence une gourme avec abcès sous-maxillaires qui est terminée le 17e jour. Premier accès d'anémie infectieuse le 22e jour suivi de deux autres, puis d'un violent (40°6), le 72e jour, d'un autre le 105e jour (40°2). Températures très irrégulières pendant les 5e et 6e mois. La mort se produit le 212e jour après l'inoculation.

Nombre des hématies, 2 mois : 4.010 000, 6 mois et demi : 3.900.000.

Le no 4 fait aussi une gourme dès son inoculation, terminée en 18 jours. Le 24e jour : premier accès suivi de 3 autres en un mois. Puis, phase apyrétique. Un accès léger (39°4 le 142e jour).

Nombre des hématies : 2 mois : 4.100.000, 6 mois et demi : 4.110.000.

Un ânon no 5 est inoculé comme les nos 3 et 4, mais avec 45 cm^3 de sérum dilué et filtré (= 9 cm^3 de sérum pur), provenant d'un autre malade en période fébrile. Dès l'injection, la température normale jusqu'alors, monte à 39°4, puis 40°6 le lendemain, 41° le surlendemain et une gourme évolue normalement et est terminée 29 jours après. Deux accès caractéristiques d'anémie infectieuse se produisent le 44e et le 50e (celui-ci à 40°3). La maladie évolue ensuite dans sa phase apyrétique.

Nombre des hématies : le 4e jour : 3.230.000, après 6 mois : 3.220.000.

Malgré la gourme qui est venue troubler nos expériences, les 3 ânons inoculés avec du sérum filtré ont présenté les réactions fébriles caractéristiques de l'anémie infectieuse accompagnées d'une diminution du nombre des globules du sang.

D'autres expériences prouvent que la maladie inoculée est bien l'anémie infectieuse.

1° Du sang citraté (60 cm^3) de l'ânon no 3 prélevé le 154e jour après l'inoculation est inoculé par M. Bigot à un âne qui après 20 jours d'incubation reproduit la maladie. Le sang de ce dernier âne (50 à 60 cm^3) inoculé à un âne neuf donne un accès au bout de 6 jours, terminé par la mort.

2° *Expérience III.* — 40 cm^3 du sérum de l'ânon 3, prélevé au moment de la mort (212e jour), est inoculé à Casablanca à un âne neuf. 1er accès léger le 14e jour, 2e accès plus violent le 24e jour, 3e plus violent encore le 29e. Mort le 39e jour avec une anémie extrêmement prononcée. Pas d'autres lésions à l'autopsie.

III. Passage du virus par l'organisme du porc. — La Commission Japonaise pour l'étude de l'anémie infectieuse, puis Habersang en Allemagne et A. Theiler et D. Kehœ en Afrique Australe (Voir bibliographie) avaient montré que le virus de l'anémie infectieuse était inoculable au porc en donnant une maladie peu caractérisée. Mais le sang du porc inoculé à son tour au cheval reproduit la maladie. Nous avons essayé de vérifier le fait avec le virus marocain.

Expérience IV. — Deux porcelets sont inoculés avec 40 cm^3 de sang de l'âne n° 2. Un des deux porcelets meurt 10 jours après de la variole. L'autre a toujours présenté une courbe de température à peu près régulière, 30 cm^3 de son sang ont été inoculés à un ânon neuf qui n'a pas réagi.

Nous n'avons donc pas réussi le passage du virus par l'organisme du porc. Cette expérience mériterait d'être reprise.

IV. Essai pour déclancher des accès fébriles sur les animaux atteints d'anémie infectieuse. — D'après Basset, dans l'anémie infectieuse « l'organisme infecté est en état d'équilibre instable « que des causes diverses peuvent troubler et d'où résultent « des rechutes, justement les crises spontanées ou provo- « quées... »

« En l'absence d'accès fébriles spontanés, on les provoquera « par l'injection dans le sang de sérum de cheval quelconque « (100 cm^3) et (peut-être) beaucoup plus simplement soit par « l'injection d'eau salée à dose suffisante (100-200 cm^3) dans la « veine, soit par l'injection sous la peau de solution concentrée « de NaCl ou KI. Point n'est besoin de provoquer plusieurs « accès fébriles : un seul accès provoqué apparaissant 24 h. « environ après l'intervention déclanchante assurera le diagnos- « tic ».

La possibilité de déclancher un accès à volonté serait d'un puissant secours pour le diagnostic de la maladie en dehors des accès. Nous avons essayé le procédé de Basset dans les expériences suivantes :

Expérience V. — Un cheval atteint de la maladie spontanée a eu un accès fébrile du 19 au 24 août. Température normale depuis. Reçoit dans la veine le 6 septembre 90 cm^3 de sérum de cheval sain. Le lendemain et les jours suivants, température normale.

Expérience VI. — L'âne de l'expérience n° 1 (voir plus haut) reçoit dans la veine le 91e jour après son inoculation : 100 cm^3 de sérum de cheval sain. Températures normales, les jours suivants.

Expérience VII. — Le même âne de l'expérience n° 1 reçoit dans la veine le 101e jour après son inoculation, 30 cm^3 de sérum de cheval atteint d'anémie infectieuse en période fébrile. Températures normales pendant les 6 jours suivants. Le 7e jour début d'un accès, suivi d'un autre qui se termine par la mort.

Expérience VIII. — L'âne n° 1 reçoit dans la veine le 39e jour après son inoculation 10 jours après un accès fébrile, 100 cm^3 de sérum de cheval sain. Pas de réactions.

Expérience IX. — L'âne n° 1 reçoit dans la veine 9 jours après l'expérience précédente, 100 cm^3 de sérum de cheval atteint d'anémie infectieuse. Pas de réaction.

L'injection intraveineuse de 100 cm^3 de sérum de cheval sain n'a pas déterminé chez des animaux atteints d'anémie infectieuse d'accès fébrile (3 expériences).

L'injection intraveineuse de sérum de cheval atteint d'anémie infectieuse en période fébrile à un animal atteint d'anémie infectieuse en période non fébrile n'a pas déterminé d'accès fébrile dans l'expérience IX et n'a pas déterminé dans l'expérience VI d'accès fébrile immédiat. L'accès fébrile provoqué étant apparu 7 jours après l'injection, il y a lieu de se demander si le sujet d'expérience n'était pas guéri de la première atteinte et n'a pas été réinfecté.

V. NUMÉRATIONS GLOBULAIRES. — Nous avons vu dans les relations des expériences que sur nos ânes inoculés la numération des globules nous avait donné des chiffres variant entre 2 millions 640.000 et 4.110.000.

Nous retrouvons à peu près ces nombres dans la maladie spontanée. La moyenne des numérations faites pendant les accès et après ceux-ci est d'environ 4.000.000. Il existe une relation nette entre le nombre des globules et l'évolution de la maladie. Celle-ci est d'autant plus grave et donne d'autant plus d'accès fébriles que le nombre des globules est le plus bas.

Un cheval, 15 jours après un accès (qui n'était pas le premier) a 2.800.000 globules. Il refait un accès 15 jours après lequel on compte 2.720.000 globules. Un mois après cet accès le nombre était de 1.980.000. Le cheval est mort au cours d'accès ultérieurs.

La déglobulisation paraît se produire après les accès. Par exemple, un cheval pendant son deuxième accès a 4.700.000 globules et n'en a plus que 3.770.000 17 jours après.

Le nombre des leucocytes varie dans la maladie naturelle dans les limites normales. Les chiffres extrêmes que nous avons trou-

vés sont 7.200 et 11.600. Chez nos ânes d'expérience, les chiffres extrêmes sont 10.000 et 14.200.

Au point de vue de la formule leucocytaire les accès sont marqués par une forte polynucléose coïncidant avec l'apogée de la courbe thermique, diminuant rapidement avec elle. En dehors des accès, la formule leucocytaire est normale.

Sur un sujet nous avons observé des altérations très prononcées du sang. Voici un résumé de son observation, intéressante sur plusieurs points.

Cheval n° 7, 25 avril 1921. — Très fortes ecchymoses sur conjonctives. Larmes de sang. Troubles digestifs. Température : 39°8.

Nombre des hématies : 4.141.000.

Nombre des leucocytes : 11.600.

Le 28 avril : Température 28°6. Autoagglutination des hématies très prononcée, rendant la numération des globules absolument impossible. L'agglutination macroscopique très nette est visible 2 ou 3 secondes après avoir reçu une goutte de sang sur une lame.

Très grand retard à la coagulation. Hémophilie très intense.

Urine très claire, inodore. Culot de centrifugation quelques cylindres granuleux.

Albumine : 1 g. (Tube d'Esbach).

Glucose : 0.

Sang ou hémoglobine : 0.

10 mai : Température 40°1, 40°3. Accélération de la respiration. Jetage hémorragique rouge vermeil spumeux.

11 mai : Température 39°5, 40°7. Submatité base des deux poumons surtout marquée à droite.

13 mai : Température 39°3, 40°. Hémorragie intestinale. Crottins bruns foncés, noirâtres. Sang décelé par réactif de Mayer.

17 mai : Mort. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Deux chiens avaient été inoculés le 1er mai avec 200 cm³ du sang de ce cheval et n'avaient pas réagi.

L'autoagglutination des hématies n'est donc pas un symptôme particulier aux trypanosomiases.

Conclusions

1° L'anémie infectieuse des chevaux au Maroc est inoculable du cheval à l'âne par le sang total ;

2° Cette maladie est inoculable par le sérum filtré, donc due à un agent ultra-microscopique ;

3° Nous n'avons pas réussi la conservation du virus par passage par l'organisme du porc ;

4° Nous n'avons pas réussi à provoquer l'apparition d'accès fébriles par des injections de fortes doses de sérum en utilisant la méthode de Basset ;

5° La maladie détermine une hypoglobulie nette mais qui n'est presque jamais très forte. La formule leucocytaire accuse une polynucléose pendant les accès fébriles. On peut parfois observer le phénomène de l'autoagglutination des hématies.

Nous tenons à remercier particulièrement M. VELU, Chef du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage qui nous a grandement facilité ce travail par ses conseils et par les possibilités matérielles : instruments et animaux d'expérience, qu'il nous a procurés.

Service de l'Elevage à Beni-Mellal, Maroc.

BIBLIOGRAPHIE

R. ABELEIN. — Beiträge zur infektiösen Anämie der Pferde. *Münch Tier. Woch.*, 1919, pp. 389 et suivantes.

J. BASSET. — Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse. *Société Centrale de Méd. Vétérin.*, 30 décembre 1919.

BIGOT. — L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 5 du 9 mai 1923, pp. 300-303.

CARRÉ et VALLÉE. — Nature infectieuse de l'anémie du cheval. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1er avril 1904.

CARRÉ et VALLÉE. — Sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Académie des Sciences* du 26 décembre 1904.

CARRÉ et VALLÉE. — Sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Académie des Sciences* 1905, II, p. 396-397.

CARRÉ et VALLÉE. — Recherches cliniques sur l'anémie pernicieuse du cheval. *Revue Générale* du 12 décembre 1906-1er février 1907.

CARRÉ et VALLÉE. — Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vétér.*, 1916 15 avril, 92, n° 7, pp. 193-199.

E. FROHNER. — Klinische Untersuchungen über die Infektiöse anämie der Pferde. *Monatsheft für prakt. Tierheilk.*, 29, 1918.

HABERSANG. — Experimentelle Ubertragung der Infektiösen Anämie der Pferde auf das Schwein. Mitteilungen aus der Berliner Medizinisch. *Klinik. Monatsheft f. prak. Tierheilk.*, 1919, 30, p. 171.

HABERSANG. — Contribution à la biologie de l'agent de l'anémie infectieuse des chevaux. *Monatsheft für prak. Tierheilk.* XXXIII. Livres 1 et 2, 8 mars 1921.

S. HADDEN. — Notes on Swamp fever. *Journ. of Ann. Vét. Med. Assoc.*, 1920, février. Vol. 56, n° 5, pp. 439-443.

HEMPEL. — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeischr. f. Infekt.*, t. V, f. 5, 1909, pp. 381-433.

F. JOHNS et Raden SŒTEDJO. — Anémie infectieuse du cheval. Veeartsen Kundije mededeling van hit Department van Landbourg. *Nijverheid on Handel*, n° XXII, février 1917.

J. MOHLER. — Anémie infectieuse ou fièvre des marais (swamp fever), *Veterinary Journal*, août 1909, p. 395.

J. MOHLER. — American Vet. Med. Assoc. Report of Commitee of diseases. *Jl Am. Vet. Assoc.*, mars 1917, t. 50, n° 7, pp. 895-904.

G. v. d. W. de KOCK. — Further observations on the disease Equine

Pernicious Anæmia. *Union of South Africa. Dept of Agricult. 7th and 8th reports of the Director of Veterinary Research*, 1918-avril ; pp. 587-636.

O. Noltze. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic. *Monatsheft für prak. Tierheilk.*, t. XXXIII, livr. des 11-12-20 décembre 1921.

Ostertag. — Recherches sur la présence et la prévention de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschr. f. Infekt.*, t. III, f. 1-2, 1907, pp. 1-29.

Rapport sur les résultats obtenus par une Commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse des chevaux. The Herse administration Bureau Tokyo 1914. Brochure de 59 pages. Analyses *in Revue Générale Méd. Vétérinaire* (1er-15 avril 1914) *in Tropical Veterinary Bull.*, 1914, pp. 188-193.

British East Africa. Depart. of Agriculture. Annual Report of the veterinary Bacteriologist. *Trop. Vet. Bull.*, 1917, p. 63.

Ries. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse du cheval. *Recueil Médecine Vétérinaire*, 15 oct. 1906, p. 677.

Ries. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval (2e Note). *Rec. Méd. Vét.*, 15 janv. 1908, p. 11.

Ries. — Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, 15 janv. 1916, p. 14.

R. Seyderhelm. — Sur l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution à la pathologie comparée des maladies du sang. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Allgemeine Pathologie*, t. LV, 1914, pp. 285-318.

K. R. Seyderhelm et R. Seyderhelm. — La cause de l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution au problème des virus ultramicroscopiques. *Arch. für exp. Pathol. u. Pharmak.*, t. LXXVI, 1914, pp. 149-201.

J. C. F. Sohns et Raden Sœtedjo. — Infectieuse Anœmie der Paarder. *Veeartsenijkundige Bladen V. Nederl. Indie*, 1917. Vol. 29, no 2, pp. 141-174.

Sir A. Theiler et D. Kehœ. — Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. *The 3d/4th Reports of the Director of Vét. Research*, nov. 1915.

Rapport du Vétérinaire Major de 2e Classe Velu sur le fonctionnement du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc pendant les années 1920-1921.

Velu et Balozet. — Note sur une affection non classée du Cheval au Maroc. *Bull, Soc. Path. Exot.*, 13 avril 1921.

Velu. — Les anémies pernicieuses du cheval au Maroc et les diagnostics biologiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1921, 30 juin. Vol. 97, no 12, pp. 263-267.

E. A. Watson. — Swamp fever Research *Report of the Veterinary Director General Canada for the year ending* March 31st 1914. Appendix no 19, p. 116.

E. Wyssmann. — Zur perniciöse Anämie der Pferde. Schweitz. *Archiv f. Tierheilk.*, sept. 1915, t. 57, no 9, pp. 427-449.

Sur les maladies vénériennes dans la garnison de Tananarive,

Par L. Collin.

Chaque année, en établissant la statistique de morbidité dans les troupes de la garnison de Tananarive, le Médecin-chef de l'hôpital militaire marque son étonnement de ce que les maladies vénériennes fournissent à l'hôpital près dû tiers des journées de traitement.

En effet les maladies vénériennes comptent :

En 1919 pour 7,8 0/0 des entrées.
En 1920 pour 14,1 0/0 des entrées.
En 1921 pour 25,1 0/0 des entrées.
En 1922 pour 16,0 0/0 des entrées.
En 1919 pour 14,39 0/0 des journées de traitement.
En 1920 pour 19,38 0/0 des journées de traitement.
En 1921 pour 37,03 0/0 des journées de traitement.
En 1922 pour 27,29 0/0 des journées de traitement.

D'après l'effectif moyen, on compte que :
Les Européens auraient donné :

16,5 0/0 des entrées à l'hôpital pour maladies vénériennes en 1921.
11,3 » — — — — 1922.

Les Indigènes auraient donné :

5,3 » — — — — 1921.
2,2 » — — — — 1922.

Bien qu'il y ait une diminution assez nette en 1922 sur l'année précédente, qui accuse des chiffres de pourcentage impressionnants, il est du plus haut intérêt de chercher et de combattre rapidement les causes de ce fléau, qui porte à la garnison un tel préjudice.

Les troupes européennes et les gradés européens surtout sont spécialement éprouvés.

En novembre 1920, alors que j'étais à l'Infirmerie de garnison de Fiadanana, j'avais déjà appelé à plusieurs reprises l'attention de l'autorité militaire sur les indisponibilités (près de 80 o/o) que causaient au Bataillon de l'Emyrne les affections vénériennes, dont le développement était véritablement effrayant. Comptant au 15 novembre 1920 près du tiers de l'effectif dans les formations sanitaires, j'ai dû signaler : 1° la nécessité d'exercer

une surveillance efficace sur les femmes contaminées rôdant autour des casernes; 2° le peu de succès réalisé par la Salle de prophylaxie antivénérienne; 3° le résultat incertain des conférences antivénériennes.

Nous verrons plus loin qu'il est d'autres mesures d'ordre plus général, non seulement à l'intérieur mais encore en dehors des troupes, mesures qu'il faudrait arriver à appliquer, pour obtenir enfin la cessation d'un état de choses aussi déplorable.

Quelles sont les raisons d'une telle fréquence des maladies vénériennes dans les troupes de la garnison de Tananarive ?

La diffusion des maladies vénériennes dans les troupes est parallèle à celle existant dans la population indigène ou métissée; l'indigène professe pour les maladies vénériennes et surtout pour la syphilis une indifférence étonnante. Il est depuis longtemps avéré qu'il n'existe pas de colonie où les maladies vénériennes et particulièrement la syphilis soient aussi fréquentes qu'à Madagascar en général et dans la capitale en particulier. Il suffit, pour s'en faire une idée, de savoir que de 1909 à 1920 par exemple, c'est-à-dire en 11 ans, 33,13 o/o de la population aborigène est passée dans les formations sanitaires de la Colonie pour affections syphilitiques (rapport de M. le Médecin-Inspecteur Thiroux, Congrès de Marseille, septembre 1922).

On sait combien, d'autre part, la mortalité malgache est élevée du fait de syphilis héréditaire plus ou moins compliquée de paludisme. De 28,38 o/o en 1911, ce pourcentage n'atteint-il pas 43,49 o/o en 1920 et sans doute ces chiffres sont-ils encore au-dessous de la vérité ?

Quoi donc d'étonnant, après cela, que les hommes de la garnison qui fréquentent un milieu aussi infecté, paient un aussi lourd tribut à la contagion.

Une deuxième raison de la propagation des maladies vénériennes à Tananarive, et non des moindres, réside dans la facilité des mœurs bien connue à Madagascar et si souvent relatée jusque dans les mémoires de Chevalier de Flacourt. Les prostituées officielles n'existent pas à Tananarive; mais la prostitution clandestine est partout. Il n'y a pas, à vraiment parler, de prostituées, et les indigènes de Tananarive seraient bien étonnés si l'on prenait des mesures policières contre les femmes, qui, non mariées, admettent dans leur case tous les hommes de leur choix. La religion semble cependant imprimer quelque atténuation à cette liberté de mœurs.

En outre des femmes de pure race malgache (des Hovas ou Hovavaos principalement), qui vivent ou circulent autour des casernes, fréquentent les squares où habitent certains quartiers

de la ville (Ambohidahy, Amboasarikeley, etc...), des jeunes métisses qui donnent d'assez jolis types, des femmes originaires de la Réunion, contribuent pour une part à la contamination des sous-officiers et hommes de troupes, Européens, créoles ou indigènes.

Une troisième raison de cette diffusion des maladies vénériennes dans la garnison réside dans l'insuffisance des moyens de protection mis à la disposition des gradés et des hommes de troupes. Nous verrons plus loin ce qu'il serait possible de faire dans ce sens.

Pour améliorer, dans les milieux militaires, cette déplorable situation, il faudrait intensifier les mesures prophylactiques, aux points de vue éducatif et sanitaire.

1° Mesures éducatives.

La méthode des consignes sanitaires a vécu. Combien de gonorrhées dissimulées aux visites sanitaires à l'aide d'une miction préalable ou d'un écouvillonnage minutieux lui doivent des complications qu'il aurait été possible d'éviter.

On peut affirmer que le bénéfice que peuvent procurer aux hommes les visites de santé est fonction de la confiance qu'ils mettent dans leur médecin. Que celui-ci prenne le temps et la peine d'obtenir par la douceur les confidences du soldat et l'on ne verra plus dans les casernes les hommes et les gradés cherchant à se soustraire à la déclaration et aux ennuis d'une affection vénérienne, allant même jusqu'à se faire soigner par des camarades maladroits, ou en ville par des charlatans exploiteurs, pour venir ensuite échouer lamentablement à l'hôpital dans un état toujours aggravé, parfois inquiétant.

Il faut donc faire l'éducation des hommes.

La circulaire du 23 septembre 1907 prescrit de faire des conférences au sujet des maladies vénériennes.

Ces conférences sont faites périodiquement par les médecins et les officiers. Pour plus de commodité, j'ai fait imprimer en 1921, lors de mon service au Bataillon de l'Emyrne, un exposé schématique de la conférence type à faire aux hommes par leurs gradés.

Je dois avouer qu'en vingt ans de pratique médico-militaire, je n'ai jamais constaté que ces leçons aient donné tous les fruits qu'on pouvait supposer récolter de leur application. Il serait puéril de s'illusionner à cet égard. Cet enseignement, même le mieux conçu, et le plus persuasif, est à notre avis insuffisant.

Il faut compter avec les impulsions de la jeunesse et avec l'oubli trop rapide des impressions favorables laissées par l'enseignement à la caserne.

Est-ce à dire que l'instruction des troupes sur les effets et causes des maladies vénériennes soit négligeables. Non pas ; on obtiendra toujours par les conférences que nombre de soldats influencés par le caractère de gravité des maladies vénériennes et par les effets produits sur l'individu contaminé et sa descendance, se décideront désormais à prendre des précautions.

Nous croyons plus à l'efficacité d'*affiches* bien conçues, bien imagées, qu'aux résultats des conférences. Il y en a d'excellemment rédigées, en formules simples et frappantes. Il faudrait les multiplier dans les casernes. Dans l'armée américaine on a employé avec un grand succès pendant la guerre, pour bien faire connaître aux hommes les dangers des affections vénériennes, un stéréoscope automatique dit stéréomotographe et des films cinématographiques dont il existe en France de remarquablement composés.

Ce matériel d'instruction, choisi de façon à s'adapter à la psychologie particulière du soldat, est, pour capter l'intérêt des officiers, sous-officiers et soldats, infiniment supérieur aux conférences actuelles.

2° Mesures hygiéniques.

L'instruction ministérielle précitée du 23 septembre 1907, relative à la prophylaxie des maladies vénériennes dans l'armée, prévoit la création, dans les corps, de Cabines prophylactiques, dont une circulaire postérieure du 16 novembre 1907 a réglé les détails d'installation. La technique préconisée consiste en lavages permanganatés et dans l'application de pommade au calomel.

Les règlements militaires ne sont pas tels que les hommes soient obligés de s'y présenter. Dans tous les corps où nous sommes passés, nous avons pu constater l'insuccès de ces cabines d'ablution, soit que leur fréquentation ne puisse être assez discrète, soit que leur accès soit plus ou moins pratique, étant le plus souvent éloignées des chambrées. De plus, la désinfection n'y est pas assez précoce.

A l'infirmerie de garnison de Fiadanana, la cabine prophylactique que nous avons rendue en 1921 utilisable en tout temps, installée avec ordre et propreté, munie d'une affiche relatant la description détaillée de la technique antivénérienne, n'était pour ainsi dire pas fréquentée.

Les nécessaires individuels sont bien préférables à la cabine d'ablution.

Le paquet prophylactique individuel mérite d'être institué officiellement dans tous les corps de troupe en France et aux Colonies. Après avoir fait, durant la guerre, une vaste expé-

rience des cabines d'ablutions, les autorités anglaises ont dû les abandonner à peu près partout pour inaugurer le système de la désinfection individuelle par paquets prophylactiques, qui ne possède selon nous que l'avantage de produire une désinfection plus précoce. Si le soldat français ne va pas aux permanences prophylactiques mises à sa disposition, il est nécessaire que la prophylaxie à instituer soit privée, individuelle.

Le résultat de cette prophylaxie individuelle, quelle soit pratiquée à la cabine ou isolément, est aujourd'hui indiscutable. D'après le relevé des autorités américaines, on note sur 10.000 traitements bien effectués :

1	heure	après un	coït suspect	8	insuccès.
2	—	—	—	55	—
3	—	—	—	77	—
4	—	—	—	157	—
5	—	—	—	740	—

Les statistiques de CHASTANG, en 1914, à bord du *Montcalm*, des Docteurs américains MOOCK et MOORE pendant la guerre, sont particulièrement éloquentes.

J'eus moi-même à expérimenter en 1921 au Bataillon de l'Emyrne, sur une petite échelle il est vrai, différents de ces produits prophylactiques. Comme j'en ai rendu compte le 2 février 1921 au Directeur du Service de santé, sur 150 hommes qui ont reçu des tubes prophylactiques, formule GAUDUCHEAU, aucun n'a présenté d'affection vénérienne, après usage du produit, dont je leur avais expliqué l'application.

Le tube de pommade, essentiellement portatif, susceptible d'application *ante et post coitum* est vivement à recommander.

Il est à souhaiter : 1° que les gradés et les hommes de troupes en France en soient munis bientôt officiellement ; 2° que ce mode de prophylaxie individuelle soit intensifié et étendu à toutes les troupes.

Ces nécessaires ne doivent pas faire naître chez l'homme un faux sentiment de sécurité, leur efficacité dépendant étroitement de la rapidité d'une application soigneuse et appropriée. Ce sera affaire aux éducateurs que d'en instruire les hommes en cherchant d'autre part à créer chez le soldat un niveau moral suffisamment élevé, une mentalité suffisamment saine, pour qu'il arrive à préférer à l'usage de ces moyens toujours douteux, la pratique de la continence, jamais préjudiciable à la santé.

3° Traitements précoces au Corps.

La nécessité du traitement précoce des vénériens est reconnue par tous.

Avec l'arsenal thérapeutique puissant dont on peut disposer aujourd'hui (arsenicaux, sels de bismuth, mercure), les méthodes les plus modernes de stérilisation qui permettent d'abréger singulièrement la virulence des vénériens, devraient être appliquées communément dans les infirmeries des corps. Les traitements doivent être périodiquement continués, comme il convient, sous la surveillance du médecin, qui doit assurer le contrôle et la tenue des fiches de traitement. Il importe au plus haut point que le soldat infecté soit rapidement mis hors d'état de nuire. Pour qu'il en soit toujours ainsi, il faudrait que les infirmeries des corps, qui ne disposent pas réglementairement d'arsénobenzols, en soient pourvues. C'est une lacune qu'il faut s'efforcer de combler au plus vite.

En résumé, pour réaliser la prophylaxie des maladies vénériennes dans les troupes, il me paraît nécessaire de :

1° Munir chaque homme de tubes préventifs après de bonnes démonstrations d'application ;

2° Substituer aux conférences souvent arides, des causeries morales et instructives avec démonstrations par l'image, le stéréoscope ou la projection, à défaut de cinéma, et multiplier les affiches illustrées ;

3° Instituer aux Corps des traitements précoces, rapides, énergiques et discrets, rigoureusement et longtemps contrôlés.

M. A. Gauducheau. — La communication de M. Collin nous apprend que la proportion des maladies vénériennes à Tananarive s'élève au tiers de la morbidité générale. Et c'est à peu près la même chose dans toutes nos colonies.

Autrefois, l'Européen revenait des colonies avec le paludisme ; aujourd'hui il en revient avec la syphilis et la blennorrhagie. La pathologie exotique relève non seulement de l'hématozoaire, mais aussi du spirochète et du gonocoque.

Le service de santé colonial, durant ces 30 dernières années, a réussi à réaliser une amélioration considérable de l'état sanitaire de nos possessions tropicales. Les trois quarts des affections spéciales aux pays chauds ont disparu grâce aux mesures d'hygiène scientifique que nous y avons introduites. Contre le paludisme, contre le choléra, contre les dysenteries amibienne et bacillaire, contre les trypanosomiases, contre la fièvre jaune, etc., les médecins coloniaux ont mené une lutte victorieuse. Mais il est étrange de constater que l'hygiène sexuelle ne marque aucun progrès. On parle bien de traiter ces maladies ; on ouvre bien des dispensaires ; il y a de nombreux hôpitaux où l'on

traite, où l'on injecte du permanganate, du mercure, de l'arsenic, etc., mais peu de médecins s'occupent de répandre l'éducation prophylactique. Il serait cependant incroyable que le service de santé colonial qui a donné d'autre part de si merveilleux exemples de ce qu'on peut faire pour combattre les maladies infectieuses, restât indifférent aux questions d'hygiène antivénérienne.

S'il y a des maladies facilement évitables, ce sont bien celles-là. Mais on a jusqu'ici négligé le moyen le plus efficace : la désinfection individuelle.

On devrait remettre tout de suite à tous nos soldats coloniaux, en même temps que leur pansement individuel et leur quinine préventive, une provision suffisante de désinfectants, en leur apprenant à s'en servir correctement et l'on verrait disparaître ces maladies partout en peu de temps.

M. COLLIN nous dit qu'il a fait un essai sur 150 hommes au moyen de la technique que j'ai préconisée. Il s'agit de la pommade de METCHNIKOFF et ROUX que j'ai renforcée par addition de cyanure de mercure et de thymol :

Cyanure de mercure	0,10
Thymol	1,75
Calomel	25,00
Lanoline	50,00
Vaseline	100,00

Cette pommade doit être appliquée après les rapprochements contagieux sur les muqueuses externes et introduite dans le canal après la miction. Pour permettre cette introduction, il convient que le désinfectant soit logé dans un petit tube spécial. Ainsi on atteint à la fois le spirochète et le gonocoque.

Contrairement à ce qu'on croit d'habitude, il suffit de mettre une très petite couche de pommade et il n'est pas indispensable de se laver. Cette désinfection peut être appliquée partout, même dans un urinoir, considération très importante dans la pratique; sans tacher le linge et sans aucun autre inconvénient, lorsqu'on n'en abuse pas. Mais il faut que les intéressés apprennent cette technique. C'est très simple ; encore faut-il éviter une ou deux fautes. Il vaudrait mieux ne rien faire que de distribuer des prophylactiques à des militaires qui ne sauraient pas s'en servir, car on viendrait ensuite nous annoncer des échecs résultant d'une technique défectueuse. C'est comme si on donnait à des soldats partant en guerre des fusils dont ils ne connaîtraient pas le mécanisme. Il est indispensable d'expliquer le mode d'emploi de ce désinfectant à ceux qui auront besoin de s'en servir.

Lorsque l'hygiène antivénérienne aura été comprise et appliquée, nous pourrons économiser des millions dépensés aujourd'hui en hôpitaux et en médicaments et nos effectifs seront sauvegardés ; mais personne n'ose prendre la responsabilité de rendre cette prophylaxie officielle.

Les Venins cutanés du *Bombinator pachypus* Fitz., var. *brevipes* Blasius,

Par M. Phisalix.

Les Discoglosses, les Alytes et les Sonneurs (genre *Bombinator*, Merrem) sont les représentants en Europe de la petite famille de Batraciens anoures les *Discoglossidæ*, qui ne comprend par ailleurs qu'un quatrième genre (*G. Liopelma*), habitant la Nouvelle-Zélande.

Des quatre espèces qui composent actuellement le genre *Bombinator*, aucune ne mérite le nom populaire de Sonneur, aucune n'a une voix comparable à un son de cloche ou de tout autre instrument de musique ; nos petites espèces européennes ont, tout au contraire, une voix éteinte, lointaine, de ventriloques, qui leur ont valu en Italie le nom d'*Ululone*. La désignation de Sonneur s'appliquerait plutôt à l'Alyte, dont on entend de loin la note élevée brève et argentine pendant les chaudes soirées de l'été.

Des deux espèces européennes, confondues jusqu'en 1838 sous le même nom, et distinguées l'une de l'autre par Fitzinger : *Bombinator igneus* Laur., ou Sonneur à ventre de feu, et *Bombinator pachypus* Fitz., ou Sonneur à ventre jaune, nous ne possédons en France que la seconde, disséminée par îlots un peu partout, et d'après Héron-Royer, dans une douzaine de départements.

De tous temps les Sonneurs ont eu la plus mauvaise réputation parmi les Batraciens. Déjà Rœsel (1) signale qu'il a été fortement incommodé par l'odeur de ces animaux en les disséquant ; Sauvage (2), qui a essayé l'action toxique des sécrétions cutanées obtenues par raclage du dos pustuleux, par introduction

(1) A. J. Rœsel von Rosenhof. *Historia naturalis ranarum nostrarum*, Nuremberg, 1758.

(2) H.-E. Sauvage. Sur l'action du venin de quelques Batraciens de France. *Assoc. franç. pour l'avancement des Sciences*, 1879, p. 778.

sous la peau d'un moineau, en compare les effets à ceux du venin dorsal de la Salamandre terrestre. Plus récemment M. MOURGUE (1), qui opère comme le faisait SAUVAGE pour obtenir le venin, obtient un mélange où domine surtout le venin muqueux, celui des deux venins qui a le pouvoir irritatif le plus considérable, mais, dans l'ensemble des symptômes, quelques-uns, comme la convulsion observée sur le lézard et le pigeon, traduisent la présence du venin granuleux.

Les expériences que dès 1908 nous avons poursuivies sur les venins des Batraciens, nous ont montré que les deux sécrétions du *Bombinator pachypus* ont des propriétés distinctes et une action différente sur les animaux auxquels on les inocule (2, 3).

I. — VENIN MUQUEUX

MANIÈRE DE L'OBTENIR. — Ce venin peut être obtenu à l'état à peu près pur en utilisant sa solubilité dans l'eau distillée ou salée, et la facilité avec laquelle les glandes muqueuses l'excrètent sous la plus légère excitation.

A cet effet, la peau des sujets ayant été nettoyée avec soin par des lavages à l'eau bouillie, on place les sonneurs dans un récipient de verre contenant un peu d'eau salée physiologique (1-2 cm³ par sujet), et on ferme par un couvercle qui maintient à l'intérieur un tampon de coton imbibé de quelques gouttes d'éther ou de chloroforme. On ne tarde pas à voir les sonneurs très agités, courir en tous sens, en pleine sudation, et bientôt environnés d'une épaisse couche mousseuse. On filtre à diverses reprises le liquide sur toile batiste, et on l'emploie aussitôt. Pour des expériences de quelque durée, il convient de l'additionner de quelques gouttes d'éther, de le tenir à la glacière, et, au moment de l'emploi, d'évaporer l'éther à basse température.

PROPRIÉTÉS DU VENIN MUQUEUX. — La dilution de venin muqueux est un liquide incolore, filant, savonneux, qui mousse très fort par agitation, et qui brunit sous l'action de l'air. Sa réaction est neutre au tournesol ou très légèrement alcaline. Desséché dans le vide ou à l'étuve à 35°, il abandonne une couche mince, grisâtre, qu'on peut redissoudre par l'eau, et seulement d'une manière partielle par l'alcool. Contrairement au venin homologue de l'Alyte, le venin du Sonneur est peu altérable et conserve

(1) M. MOURGUE. Observations sur *Bombinator pachypus*, var. *brevipes*. *Feuille des Jeunes Naturalistes*.

(2) M. PHISALIX. Action physiologique du venin des Batraciens et en particulier de celui des *Discoglossidæ*. *Bull. du Mus. d'Hist. Nat.*, 1908, n° 6, p. 302.

(3) M. PHISALIX. Le venin cutané muqueux du *Bombinator pachypus* Fitz., var. *brevipes* Blasius. *Bull. du Mus. d'Hist. Nat.*, 1923, n° 1, pp. 40-44.

son activité pendant plusieurs jours. Il ne possède pas de saveur marquée, bien que son odeur soit vireuse et agisse fortement sur les terminaisons nerveuses des muqueuses olfactive et oculaire, déterminant une hypersécrétion réflexe : larmoiement, rhume de cerveau, accompagnés de crises sternutatoires répétées et d'une céphalée violente. C'est le plus irritant des venins des Batraciens, M. A Weber a vu récemment que après filtration au Chamberland le pouvoir cytolytique est en partie conservé (1).

Chauffé à l'ébullition pendant 15 m. en pipette close, le venin conserve son odeur et ses propriétés initiatives locales, son action générale étant légèrement atténuée. Il faut le chauffer une demi-heure à trois quarts d'heure en pipette ouverte pour lui faire perdre à la fois son odeur et sa grande toxicité.

Action sur les animaux. — Nous avons le plus souvent employé, et en particulier dans les essais suivants, la dilution correspondant à 1 cm³ d'eau par sujet.

Action sur la Grenouille (Poids : 20 à 22 g.). — Nous avons déjà signalé dans une précédente note (*Bull. Mus. d'Hist. Nat.*, 1908, n° 6, p. 302), l'action intense du venin du *Bombinator pachypus* sur la grenouille verte : 1/15 de cm³ suffit à la tuer en l'espace de 6 h. par inoculation intrapéritonéale. Les mêmes symptômes : stupeur, paralysie précoce à début postérieur, affaiblissement et paralysie respiratoire aboutissant à l'arrêt, mydriase, paralysie tardive du cœur et son arrêt en diastole, s'observent également quelle que soit l'espèce inoculée (*Rana esculenta*, *R. temporaria*, *R. agilis*...). Ces mêmes effets se produisent sur les Batraciens et sur les autres animaux qu'on tient dans un même récipient, un peu à l'étroit, avec quelques Sonneurs.

Action sur le Triton crêté (Poids : 8 à 9 g.). — La dose minima mortelle de venin varie pour le Triton de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50. Avec cette dernière dose inoculée dans l'abdomen, le sujet est subitement stupéfié : il reste suspendu dans l'eau, le corps un peu fléchi, les quatre pattes étendues au maximum et écartées du corps, sans faire aucun mouvement spontané. Cependant il n'est pas immédiatement paralysé, car si on l'excite, il remue pour retomber bientôt dans son immobilité. La mort survient en l'espace d'une heure par arrêt de la respiration, comme chez la grenouille. Les viscères sont fortement congestionnés.

(1) A. Weber. Action cytolytique du venin cutané muqueux du *Bombinator igneus* sur les larves de la même espèce. *C. R. Soc. Biol.*, LXXXIX, 16 juin 1923, p. 133.

Action sur le Lézard gris (Poids : 8 à 9 g.). — Le Lézard qui reçoit 0 cm^3 5 de venin dans la cavité générale s'affaisse aussitôt, les yeux clos, complètement immobiles, pattes antérieures reployées le long du corps. La stupeur est interrompue par quelques réveils pendant lesquels l'animal essaie en vain de se déplacer. Il ouvre seulement la gueule, salive, en imminence d'asphyxie, et meurt dans un hoquet, au bout d'une heure environ, sans avoir à, aucun moment, présenté de phénomènes convulsifs. Le corps reste souple, et à l'autopsie on ne rencontre, comme chez la Grenouille, qu'une vive congestion des viscères.

Action sur la Couleuvre à collier (Poids : 30 à 40 g.). — La Couleuvre, d'ordinaire si résistante aux venins des Batraciens, se montre sensible au venin muqueux du Sonneur : 1 cm^3 inoculé dans la cavité générale détermine aussitôt un tortillonnement, qui traduit sans doute l'action irritante très vive sur les viscères. Le sujet reste recroquevillé, gardant toutes les positions qu'on lui fait prendre. Sa pupille est dilatée ; les mouvements respiratoires sont inappréciables, mais le cœur continue à battre, quoique faiblement, à son rythme normal de 70 environ par minute. La sensibilité générale reste longtemps intacte, mais diminue lorsque survient la paralysie du corps. A ce moment, si on saisit la Couleuvre par la tête, le corps pend verticalement et inerte. Déposée à nouveau sur le sol, on constate que seule la moitié antérieure du corps reste capable de mouvements d'ondulation sur place. L'animal salive et bâille fréquemment.

Ainsi qu'il arrive chez la plupart des Reptiles en imminence de mort, la vésicule biliaire laisse diffuser la bile, qui marque alors extérieurement sur la peau du ventre la position de cette vésicule.

La muqueuse buccale est violacée, asphyxique ; le poumon gonflé d'air ne se vide que partiellement, puis ses mouvements s'arrêtent tout à fait, alors que le cœur bat encore très faiblement. L'animal meurt en 20 à 23 h. Son cœur est exsangue, mais non contracté ; un épanchement sanguin remplit le péricarde, et a même un peu diffusé dans le tissu conjonctif avoisinant, montrant une hémolyse intense qui atteint le tiers du nombre des hématies. Les viscères sont congestionnés, surtout le tube digestif, qui présente dans son tiers postérieur un épanchement hémorragique.

La Couleuvre qui, par ailleurs, est si résistante aux venins de la Salamandre, des Tritons et du Crapaud, semble donc plus sensible à celui du Sonneur, et nous n'avons pas encore eu l'occasion de vérifier si elle fait de ce petit anoure volontiers ou occasionnellement sa proie.

Action sur la Souris blanche (Poids : 20 à 22 g.). — Il suffit de 0 cm^3 20 de venin pour tuer la Souris en l'espace de deux heures, par inoculation sous-cutanée.

Les symptômes observés sont les mêmes que chez les précédents animaux d'essai ; mais il se produit en outre dès la deuxième demi-heure de l'envenimation une hypothermie marquée, sensible à la main, et qui s'accroît jusqu'à la mort. A l'endroit inoculé existe un épanchement gélatineux et hémorragique témoignant de la vive action du venin sur les cellules ; les viscères sont également congestionnés ; le cœur, dont les oreillettes battent encore après l'arrêt définitif de la respiration, s'arrête définitivement, ventricules en diastole.

Le venin muqueux du Sonneur à ventre jaune et à pied épais se comporte donc comme les venins homologues des autres Batraciens. C'est un venin paralysant, mydriatique et diastolique ; un excitant puissant de sa propre excrétion, car les Batraciens qui le reçoivent, y compris le Sonneur lui-même, suent abondamment. Mais la toxicité locale et générale en est manifestement plus grande, surtout pendant la période d'activité physiologique maxima (mai-juillet) pendant laquelle nous avons réalisé la plupart de nos expériences.

Immunité naturelle. — *Action sur le Crapaud commun* (Poids : 30 à 40 g.). — Le Crapaud semble plus résistant que les autres Batraciens au venin du Sonneur : un sujet pesant 30 g. n'éprouve qu'une stupeur passagère après avoir reçu dans le sac dorsal une dose de 1 cm^3 5 correspondant à 2 Sonneurs. Un autre Crapaud, du poids de 20 g., met 24 h. à mourir après avoir reçu de même 2 cm^3 de venin, dose correspondant à 4 sujets. Ce poids de 20 g. étant aussi celui de la Grenouille qui a succombé en l'espace de 6 h. à 1/15 de cm^3 de venin, soit à la dose correspondant à 1/15 de la quantité fournie par un Sonneur, on en peut conclure qu'à poids égal le Crapaud est 60 fois environ plus résistant que la Grenouille ; il possède ainsi une immunité naturelle appréciable, et qui lui permettrait de se nourrir, à l'occasion, de Sonneurs.

Action sur le Sonneur lui-même (Poids : 4 g. 50). — Nous avons essayé la résistance du Sonneur à son propre venin muqueux : en raison de la petitesse des sujets la concentration du produit a été amenée à 0 cm^3 5 par sujet : l'inoculation dans la cavité abdominale de 1 cm^3 de venin ne détermine d'abord qu'un peu de stupeur et d'hypersécrétion muqueuse. Puis les mouvements gulaires deviennent intermittents, plus amples que normalement,

incomplets. Lorsqu'on excite l'animal il fait un petit saut et s'arrête ; si on continue l'excitation il s'immobilise sur place dans la singulière attitude qui lui est propre, pattes soulevées, dos creusé en entonnoir, les poings sur les yeux, montrant ainsi la face ventrale marbrée de jaune. L'action d'une aussi forte dose est éphémère et le sujet guérit.

Etant donné son faible poids et la dose inoculée, on peut en déduire, par un simple calcul, que le *Bombinator* est 3 à 4 fois plus résistant à son propre venin que le Crapaud commun, ce qui est un fait général chez les animaux venimeux.

A cette résistance de l'adulte, on peut, comme pour les autres Batraciens (Salamandre, Alyte...), opposer la sensibilité des têtards dont le système glandulaire n'est pas encore très développé, et qui sont tuées par le venin, comme l'a récemment encore vérifié M. WEBER (*loc. cit.*) qui a aussi montré que les œufs eux-mêmes sont cytolysés.

ATTÉNUATION DU VENIN ET VACCINATION. — Comme un certain nombre de venins homologues d'autres Batraciens (*Megalobatrachus maximus*, *Rana esculenta*, *Discoglossus pictus*, *Axolotl*, *Molge marmorata*, etc...), le venin muqueux du Sonneur s'atténue par le chauffage, et ne manifeste plus alors que des propriétés vaccinantes ; c'est ainsi que maintenu en pipette au bain-marie à la température d'ébullition pendant 30 à 40 m., il peut être inoculé à la souris à la dose de 0 cm³ 5, sans déterminer d'autre symptôme qu'une stupeur passagère. Les sujets qui ont reçu le venin chauffé sont capables de supporter, 48 h. plus tard, l'inoculation d'une dose de venin non chauffé double de la dose minima mortelle.

Il est à remarquer qu'ils ne sont pas vaccinés contre l'action locale, moins immédiatement dangereuse que l'action générale.

II. — VENIN GRANULEUX

MANIÈRE DE L'OBTENIR. — Si on peut obtenir le venin muqueux à peu près pur, au moyen d'une excitation légère, mécanique, physique ou chimique, portée sur les terminaisons nerveuses cutanées, il est plus difficile d'obtenir directement le venin granuleux chez les petites espèces, qui ne possèdent pas de volumineux groupements glandulaires, car l'excitation nécessaire à faire excréter le venin granuleux, vide en même temps les glandes muqueuses, de sorte qu'on obtient un mélange des deux sécrétions.

On peut tourner la difficulté de diverses manières, qui permettent par la comparaison des effets obtenus de mettre en évidence l'action spéciale du venin granuleux ; nous n'en signalerons que deux :

1° Le premier de ces moyens consiste à provoquer d'abord l'excrétion

de la plus grande partie du venin muqueux par des sudations répétées, chaque fois suivies d'un soigneux essuyage du sujet, puis d'appliquer l'excitation plus forte nécessaire à l'expulsion du venin granuleux (pour les petites espèces, comme les sonneurs, la bobine de Ranvier actionnée par deux éléments de pile, ou branchée sur le courant ordinaire des appareils d'éclairage suffit). La sécrétion laiteuse est alors raclée par une lame mousse si on doit la dessécher pour un emploi ultérieur, ou bien elle est émulsionnée en plongeant dans l'eau distillée ou salée si son action doit être essayée aussitôt. En ce qui concerne le Bombinator, ce sont les pattes postérieures qui fournissent le meilleur rendement; dans leurs mouvements d'extension et de rétraction elles émulsionnent elles-mêmes le venin exsudé. Les émulsions que nous avons utilisées correspondent à 1-2 cm^3 de solvant par pattes postérieures d'un sujet.

2° L'autre moyen que nous avons employé comme contrôle du premier consiste à appliquer aussitôt l'excitation suffisante pour faire excréter les deux sortes de venin, et à détruire la toxicité du venin muqueux par un chauffage approprié. Nous avons vu qu'il est nécessaire de maintenir le venin muqueux en pipette ouverte pendant 30 à 40 m. au bain-marie pour obtenir ce résultat.

Propriétés du venin granuleux. — Les propriétés générales de ce venin sont les mêmes que celles des venins homologues des autres Batraciens : c'est un liquide blanc, crémeux, d'odeur fine et aromatique, non piquante, se distinguant ainsi très nettement du venin muqueux. Il est très faiblement acide au tournesol. Par dessication, il se prend en une masse jaunâtre et à demi-translucide, qui conserve très longtemps ses propriétés toxiques.

Il est plus soluble dans les eaux faiblement salines que dans l'eau distillée, car son émulsion en eau salée physiologique ne tarde pas à s'éclaircir en laissant un résidu inactif et insoluble. Cette particularité explique les sensations gustatives auxquelles il donne lieu ; en effet : appliqué sur la pointe de la langue il n'a d'abord aucun goût appréciable, ce qui incite à prolonger le contact et à augmenter la dose ; mais alors, après une à deux minutes il se développe une amertume qu'on ne sait plus comment juguler, et qui dure une vingtaine de minutes.

Comme les autres venins granuleux des Batraciens, il est peu sensible à l'action de la chaleur : porté à la température d'ébullition en pipette ouverte et au bain-marie pendant 15-30 m. et au delà, il abandonne un coagulum albumineux qui retient une certaine quantité de la substance toxique, car le liquide clair exsudé ne tue plus la souris, mais ne la vaccine pas non plus contre la même dose mortelle de venin non chauffé.

Action sur les animaux. — *Action sur la Grenouille verte* (var. *ridibunda* Pallas, Poids : 55 à 70 g.). — L'inoculation

dans le sac lymphatique dorsal de 1 cm³ de venin ne détermine d'abord aucun symptôme ; mais déjà au bout de 15 m. on voit la pupille se rétrécir, les téguments changer de couleur, les mouvements gulaires s'affaiblir et devenir irréguliers. Les membres postérieurs sont parésiés et ensuite tout le reste du corps qui s'affaisse de plus en plus et ne devient que tardivement paralysé. Enfin la respiration s'arrête d'une manière définitive. Le cœur survit une quinzaine de minutes, puis s'arrête, ventricule en systole.

La durée moyenne de l'envenimation chez ces grosses Grenouilles est en moyenne de 2 h.

Action sur l'Orvet (Poids : 15 à 18 g.). — La dose de 1 cm³ 5, inoculée dans le péritoine, tue l'Orvet en 1 h. 45 m. ; celle de 0 cm³ 5 en 3 h. 10 m. et celle de 0 cm³ 25 en 3 jours ; c'est-à-dire que la dose de venin fournie par un seul Sonneur suffit à tuer 20 Orvets.

Dans tous les cas, la douleur provoquée par le contact du venin avec les viscères est vive : l'Orvet s'immobilise en contracture, le corps enroulé sur sa face ventrale, les yeux clos. En moins de 5 m. surviennent des bâillements convulsifs, d'amples mouvements de déglutition, qui se répètent à quelques secondes d'intervalle, montrant une muqueuse buccale fortement congestionnée. La paralysie des mouvements se produit d'une façon tardive ; enfin la mort arrive par arrêt de la respiration, le cœur s'arrêtant une vingtaine de minutes après, ventricule en systole.

On constate à l'autopsie une vive congestion des viscères, surtout du poumon.

Action sur la Couleuvre à collier (*Tropidonotus natrix*, Lin. Poids : 30 à 40 g.). — La Couleuvre, si résistante aux venins des Batraciens en général, est plus sensible aux deux venins du *Bombinator* : La dose de 2 cm³, correspondant à l'excitation des pattes postérieures d'un seul sujet, inoculée dans la cavité du corps, tue la Couleuvre en l'espace de 35 à 40 m., par arrêt de la respiration, laissant le corps rigide et inégalement contracturé.

Pendant l'envenimation, le Serpent salive abondamment, bâille fréquemment, exécute des mouvements saccadés, présente de l'hyperexcitabilité réflexe, tandis que le cœur ne semble pas manifestement impressionné, et que ses mouvements continuent plus d'une heure après l'arrêt de la respiration. L'autopsie ne révèle qu'une vive congestion de la muqueuse buccale et de toute l'étendue des parois digestives.

Action sur la Souris blanche (Poids : 20 à 22 g.). — La quantité de 5 cm³ de venin, fournie par la totalité de la surface dor-

sale d'un Sonneur, suffit à tuer en l'espace de 2 h. une vingtaine de Souris, par inoculation sous-cutanée. Les symptômes se succèdent de la même manière pour des doses variant de 0 cm^3 25 à 1 cm^3 25, seule la durée de la survie différant et variant de 2 à 4 h.

L'inoculation est suivie d'une vive douleur : pendant une dizaine de minutes la Souris crie, s'agite, se lèche frénétiquement, court de divers côtés en soulevant la patte du côté inoculé. Puis la douleur s'apaise et la souris s'immobilise sur place. La respiration, d'abord accélérée, se ralentit, tombe à 60 par minute. Puis apparaît un état spasmodique qui procède par crises : au début de chacune d'elles, la Souris ouvre démesurément la bouche ; tout l'avant-corps et la tête se soulèvent en fréquents soubresauts, puis surviennent des tremblements généralisés.

Dans l'intervalle des crises, quand la Souris se déplace, le corps est soulevé sur les pattes en extension, la queue est relevée en arc sur le dos, la tête est tremblante, et le port titubant.

Vers la fin de l'envenimation le museau devient violacé ; la respiration inappréciable, s'arrête dans quelques convulsions asphyxiques, alors que le cœur continue à battre et ne finit par s'arrêter que plusieurs minutes après, ventricules en systole.

A l'autopsie on constate une congestion très vive avec épanchement gélatineux rosé au lieu d'inoculation, les viscères, et en particulier les poumons, sont fortement congestionnés.

IMMUNITÉ NATURELLE. — *Action sur le Crapaud commun* (Poids : 30 à 40 g.). — Le Crapaud est parmi les Batraciens (*Rana*, *Molge*...), l'espèce qui résiste le mieux au venin du Sonneur. Il faut la quantité de venin frais correspondant à 2 Sonneurs (2 cm^3) inoculés dans le sac dorsal pour amener la mort en l'espace de 3 4 h. On observe du myosis, un état spasmodique, et enfin une paralysie terminale qui précède de très peu l'arrêt de la respiration. Le cœur continue pendant plus d'une heure à battre régulièrement.

Action sur le Bombinator lui-même (Poids : 4 g. 50). — Le Sonneur résiste à son venin granuleux aussi bien qu'à son venin muqueux : la dose de 0 cm^3 75 qui correspond aux trois quarts de la quantité fournie par les pattes postérieures ne provoque que de très légers symptômes qui disparaissent bientôt. Il faut, pour surmonter l'immunité naturelle, inoculer dans le sac dorsal la dose de 1 cm^3 correspondant à la traite de 2 sujets ; la mort survient en 2-3 h. et le cœur s'arrête le dernier, ventricule tétanisé. Si on remarque que c'est la dose capable de tuer

8 Souris d'un poids 4 à 5 fois plus élevé, on aura une idée approchée de l'immunité du *Bombinator*.

Ainsi, le venin granuleux du Sonneur produit chez les animaux auxquels on l'inocule une envenimation de même allure générale que celle déterminée par le venin dorsal des autres Batraciens, avec quelques modalités tenant à la sensibilité propre des sujets. C'est un poison primitivement convulsivant, myotique, tonicardiaque, ne déterminant que tardivement la paralysie musculaire et l'arrêt de la respiration. Des expériences, en cours d'exécution, nous fixeront sur quelques particularités de l'envenimation, réservées à dessein, et nous montreront quels avantages les Batraciens du genre *Bombinator* peuvent retirer de la haute toxicité de leur venin.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 17 JUIN 1923

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Communications

A propos de quelques cas heureux de vaccinothérapie,

Par G.-L. HUCHARD.

La vaccinothérapie est toujours à l'ordre du jour. Décriée par les uns, prônée par les autres, elle donne parfois des résultats vraiment remarquables. Ces résultats sont-ils dus à une colloïdoclasie? Doivent-ils être attribués à une véritable transformation des humeurs, par l'apport aux anticorps d'une énergie nouvelle qui leur permet de lutter victorieusement contre les antigènes responsables d'un processus infectieux aigu ou chronique? S'agit-il simplement de bactériolyse ou de phagocytose? Pour l'heure, cliniciens et bactériologistes posent simplement la question. Il appartient aux chercheurs de la résoudre demain. La bactériothérapie n'en est pas moins responsable de véritables succès thérapeutiques, succès que l'échec lamentable de nombreuses médications, physiques ou chimiques, spécialisées ou non poursuivies pendant des mois, voire des années, rendaient tout à fait inespérés.

C'est à l'appui de cette constatation que nous apportons aujourd'hui, après tant d'autres (notamment après notre excellent Maître MINET (1) de Lille, qui, par la vaccinothérapie, a obtenu des résultats si impressionnants au cours d'affections pulmonaires aiguës ou chroniques), notre petite contribution par la publication de quelques observations personnelles.

Nous tenons avant tout à remercier notre collègue M. LEGER, *Directeur de l'Institut de Biologie de l'A. O. F.*, qui nous a tou-

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris.* Séances du 8 avril 1921 et 27 oct. 1922 et *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon.* Séance du 24 oct. 1922.

jours fourni le vaccin que nous avons employé, l'ayant le plus souvent préparé lui-même.

OBSERVATION I. — Mme G..., Européenne, 23 ans, furonculose du dos et du visage datant de plusieurs années ; parfois poussées fébriles (38°2 à 38°6, temp. axillaire), inappétence, insomnie. Le soufre, la levure de bière, la teinture d'iode, le stannoxyl, essayés pendant des mois, alternativement ou simultanément, n'ont donné aucun résultat appréciable. A des périodes d'accalmie durant une semaine à peine, succédaient pendant des semaines des poussées violentes du staphylocoque qui colonisait abondamment. L'examen du pus d'un furoncle montre la présence de staphylocoque blanc à l'état de pureté. M. LEGER prépare un autovaccin d'une richesse microbienne de 5 à 600 millions de staphylocoques tués par la chaleur à 56°, par cm^3. Il en est fait à la malade, en une semaine, une série de sept injections sous-cutanées, à raison d'une par jour aux doses croissantes de 1/4 à 1,5 cm^3. Le seul incident du traitement fut une fièvre peu élevée après la deuxième injection, qui céda facilement à l'absorption de 1 g. d'aspirine française. Au bout de cette série d'injections, la guérison est complète : les furoncles en cours de développement au début du traitement se sont desséchés ; il n'en est pas apparu de nouveaux. Ces résultats obtenus au mois de mars 1922 se sont maintenus jusqu'à ce jour.

OBSERVATION II. — Mme M..., Européenne, 48 ans : Amygdalite cryptique bilatérale et pharyngite granuleuse chronique. Depuis près de dix ans, poussées aiguës avec apparition de fausses membranes et de pus au niveau des amygdales à chaque fois que la malade sort au vent : cette poussée s'accompagne de fièvre assez élevée (38°6 à 39°4, temp. axillaire), de courbature, d'inappétence, de sensation de sécheresse très douloureuse de la gorge. Toute une série de préparations analgésiques et antiseptiques a été employée et n'a produit qu'une amélioration passagère.

L'examen du pus amygdalien pratiqué à l'*Institut de Biologie* montre la présence, à côté de germes banaux, de streptocoques et de staphylocoques. M. LEGER me fournit du lipo-vaccin streptococcique de LE MOIGNIC et du vaccin aqueux staphylococcique préparé par lui-même, donc un hétéro-vaccin, pour ma malade.

Sept injections sous-cutanées, trois de streptococcique, et quatre de staphylococcique, à raison d'une tous les deux jours, tantôt de l'un, tantôt de l'autre vaccin, aux doses croissantes de 1/2 à 2 cm^3. Les injections de vaccin streptococcique sont douloureuses et s'accompagnent de fièvre assez élevée et de courbature. Celle de 2 cm^3 déprime la malade pendant six jours.

Résultats : Depuis quatre mois pas la moindre rougeur de la gorge, alors que la patiente avait « son » angine au moins tous les quinze jours.

OBSERVATION III. — R..., métis sénégalais, acnée confluente du visage, suppurante, datant de plusieurs années. Les médications habituelles (teinture d'iode, alun, vinaigre, soufre, levure de bière, stannoxyl, pommades variées, à l'oxyde ou au sulfate de zinc ou de cuivre) n'ont donné aucun résultat.

Isolement de *Staphylococcus albus* et préparation d'un autovaccin aqueux par l'*Institut de Biologie* (richesse microbienne : 600 millions). Injection quotidienne de 1/4 à 1,5 cm^3 pendant sept jours. Résultat : desséchement complet des lésions acnéiques. Aucune nouvelle poussée depuis le mois de février 1923.

Observation IV. — Ben G..., métis marocain : furonculose des bourses et des régions génito-crurales depuis près d'un an. Tous les traitements chimiques locaux ou généraux jusque-là préconisés n'ont donné aucun résultat. Isolement d'un germe du groupe des Staphylocoques et préparation d'un autovaccin aqueux par les soins de l'*Institut de Biologie* (richesse microbienne : 700 millions par cm^3).

Pendant six jours, injection quotidienne de un quart de cm^3 seulement par suite d'une erreur dans le calibrage des ampoules. Très vive réaction douloureuse, fièvre et courbature dès la deuxième injection.

Résultat : Assèchement des lésions existant au début du traitement, résorption de celles qui ont commencé au cours de celui-ci, aucun nouveau furoncle depuis la quatrième injection, alors que tous les jours ou tous les deux jours il en fleurissait de nouveaux.

Nous le répétons, nous n'essayons pas d'expliquer ces véritables succès de la bactériothérapie ; nous les constatons simplement et nous en sommes satisfaits. Notons seulement que la rapidité de la guérison semble être en rapport direct avec la violence de la réaction de l'organisme.

Nodosités juxta-articulaires et Tréponèmes,

Par P. Clapier.

Observation. — L'abbé indigène X..., âgé d'environ 27 ans, a eu le pian vers l'âge de trois ans : cette affection a été soignée à la manière de son pays, à l'aide d'applications d'une pâte composée d'un minerai de fer pilé dans du jus de citron. Ce traitement très douloureux ne fut pas très efficace, car la maladie persista deux ans. Depuis cette époque, le malade a eu plusieurs poussées de fissures et d'excroissances plantaires douloureuses. Autres affections : Fièvres (sans doute palustres), dans les premières années de son enfance ; affections pulmonaires aiguës. Aucun antécédent de syphilis acquise.

Histoire de la maladie. — En 1919, le sujet s'aperçoit qu'il est porteur au dessous de la rotule droite, sous la peau, et contre la crête du tibia, d'une tuméfaction arrondie, non douloureuse, mobile. de la dimension d'un petit pois. Cette grosseur se développa lentement, et atteignit le volume d'une noisette : elle était devenue gênante dans l'attitude à genoux. Un médecin proposa l'extirpation, intervention qui fut différée. La tumeur se ramollit, et se perça spontanément en mars 1922 ; il en sortit du pus jaunâtre et épais. A ce moment, la région voisine de la grosseur était un peu empâtée et légèrement douloureuse à la pression. Tels sont les renseignements fournis par le malade, dont le caractère ecclésiastique et la culture garantissent l'authenticité.

Examen. — Le malade se présente à nous le 20 octobre 1922, parce que depuis mars, la petite plaie n'a aucune tendance à la guérison. Etat général excellent ; pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

A deux travers de doigt au-dessous de la pointe de la rotule droite, tuméfaction sous-cutanée arrondie, mobile sur la crête tibiale, mais partiellement adhérente à la peau, du volume d'une petite noix ; une petite plaie, au niveau de la partie adhérente, s'enfonce en fistule dans la pro-

fondeur de la tumeur de consistance assez dure et laisse sourdre une sérosité purulente jaunâtre peu épaisse : la pression permet d'en prélever aisément une bonne goutte à la pipette. Le malade n'a jamais soigné cette plaie, qui n'arrive pas à cicatriser, autrement que par des soins de propreté ordinaires.

Le siège de cette nodosité nous faisant penser aux nodosités juxta-articulaires de Jeanselme et aux kystes filariens, nous palpons la région symétrique gauche, et nous trouvons une petite tumeur pisiforme, dure, parfaitement mobile sur les plans profonds et non adhérente à la peau, située environ un centimètre plus bas que le nodule droit. Le malade connaît l'existence de cette tumeur ; la droite aurait débuté comme elle. Pas de tumeur au niveau des autres points d'élection des nodosités juxta-articulaires ou des kystes onchocerquiens.

Examen microscopique. — L'examen à l'état frais du pus de la tumeur ne révèle ni microfilaire ni aucune autre particularité. La tumeur gauche non ulcérée est ponctionnée, mais l'aiguille ne ramène pas de liquide. Un frottis du pus de la fistule a été fait : songeant au pian, nous le colorons au Fontana-Tribondeau et faisons les constatations suivantes :

Présence de très nombreux tréponèmes, dont voici les principaux caractères morphologiques :

Longueur très variable, de 7 à 12 μ ; exceptionnellement, on trouve des formes de 5 μ, très courtes et d'autres très longues de 15 μ. L'épaisseur paraît être de 0 μ 3, avec des spécimens légèrement plus épais ou plus minces. L'écartement et la profondeur des spires paraissent être de 1 μ 3.

Les différences de longueur permettent de distinguer des formes courtes, moyennes et longues. Les *formes courtes* ayant de 4 à 6 tours de spires, se rencontrent dans la proportion de 33 0/0 (comptées sur 100) ; les *moyennes* ayant de 7 à 9 tours dans 32 0/0 ; les *longues*, de 9 à 12 tours, dans 9 0/0. De plus, dans 6 0/0 des cas, on trouve des parasites, de longueur variable, plus ou moins rectilignes, avec de simples courbures plus ou moins accentuées, chez lesquels on ne peut compter les tours de spires. Enfin, dans un nombre de cas très appréciable : 18 0/0, on observe des formes dont une des extrémités est en boucle fermée, en tête d'épingle, bien arrondie. Dans toutes les variétés de longueur, on trouve des parasites régulièrement spiralés, chaque ondulation étant bien arrondie et semblable aux autres ; mais souvent on observe des irrégularités de contour ou de dimension, soit dans les spires terminales, soit dans les spires médianes ; dans ces derniers cas, le parasite semble étiré. Les extrémités paraissent rarement effilées toutes deux ; mais souvent l'une d'entre elles l'est, et parfois, l'amincissement se produit régulièrement du bout le plus large à l'extrémité la plus mince ; il nous est impossible de dire s'il existe des flagelles. La dessiccation surprend ce spirochète en boucle, en couronne, en 8, etc...

Traitement. — Sur notre demande, le Dr Beurnier a soumis ce malade à un traitement par le novarsénobenzol, à l'exclusion de toute intervention locale : 0 g. 30 le 20 octobre ; 0 g. 45 les 26 octobre, 1er, 10 et 16 novembre ; 0 g. 60 le 23 novembre.

La cicatrisation complète de la plaie qui suppurait depuis 8 mois a été obtenue avant de faire la 3e injection. Ensuite les doses ne furent pas augmentées à cause d'une céphalée gênante apparaissant après l'injection et durant plusieurs jours. La tumeur de droite et celle de gauche regressèrent toutes deux progressivement et au moment de la 6e injec-

tion, il n'en restait plus trace. Le poids du malade, de 63 kg. au début du traitement était passé à 64 à la fin.

En mars 1923 ce malade ne présentait aucune récidive.

Cette observation paraît mériter quelques commentaires.

Cliniquement, on est en présence d'un cas de nodosités juxta-articulaires (un nodule ayant suppuré, fait rare mais possible) chez un ancien pianique à manifestations post-pianiques plantaires. Ces nodosités sont très vraisemblablement d'origine pianique elles-mêmes.

Bactériologiquement, constatation de Tréponèmes du type *Treponema pallidum*. Cependant, dans les détails, le parasite observé paraît plus polymorphe que celui de la syphilis et ce fait le rapproche du *Treponema pertenue* du Pian. Le T. de Castellani présente en effet toutes les particularités ci-dessus décrites. Autant qu'on puisse l'affirmer, en se basant sur de simples caractères morphologiques observés après coloration, caractères souvent trompeurs nous le savons, et d'ailleurs très mal tranchés d'une espèce à l'autre, on peut admettre qu'il s'agit de *Treponema pertenue*.

Un autre caractère permet encore d'éloigner l'hypothèse de *T. pallidum* : en effet, si nous sommes en présence de syphilis, il s'agit de gommes syphilitiques ; or les auteurs sont unanimes à indiquer la rareté des tréponèmes dans ces lésions et, lorsqu'on les observe, c'est non dans le pus mais dans les parois des gommes. Ici au contraire le nombre de flagellés observés dans le pus est extrêmement grand.

Le parasite décrit est beaucoup plus éloigné de *T. refringens* ; on peut se demander s'il ne se trouve pas parmi les parasites de notre lésion plusieurs espèces voisines : *T. acuminata* et *T. obtusa* par exemple ; nous ne saurions répondre à cette question, et encore faut-il reconnaître que Castellani a décrit ces parasites dans des papillomes ulcérés mais d'origine pianique.

Or, depuis quelques années, il se confirme de plus en plus qu'une catégorie tout au moins de nodules juxta-articulaires (1) apparaît chez des syphilitiques et qu'ils sont souvent sensibles aux traitements spécifiques.

Le pian, autre Tréponémose, voisine de la syphilis, déterminant comme cette dernière des lésions cutanées et osseuses analogues, ne pourrait-il pas également déterminer des nodosités fibreuses susceptibles de se ramollir et de s'ulcérer ?

(1) Poupelain et Montel. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1920, p. 556 ; Cange et Argaud (d'Alger). *Paris Médical*, t. XI, 1921, nº 53, cité par *Presse Médicale*, 1er février 1922 ; Foley et L. Pierrot, 1921.

En Afrique tropicale et équatoriale, les relations possibles entre les nodosités du type juxta-articulaire et le Pian ont été énoncées depuis de longues années par des médecins du Congo belge.

CASTELLANI (1) constate que certains observateurs considèrent les nodosités juxta-articulaires comme une manifestation tardive de *Framboesia.*

Personnellement nous avons toujours observé de très nombreux cas de nodosités chez les adultes et surtout chez les vieillards des deux sexes, partout où nous avons trouvé de nombreux cas de pian chez les enfants (Pays Toma en Guinée, pays M'Baka dans l'Oubangui-Chari, pays Bondjo au Moyen Congo, chez les Pahouins du pays N'Toumou et Boulou de l'intérieur, et chez ceux de la côte), et nous avons rappelé en 1921 cette liaison possible (2) du Pian et des nodosités juxta-articulaires.

L'observation présente n'a d'autre but que d'attirer l'attention sur ce sujet. La preuve absolue ne pourrait être fournie que par l'apparition de nodosités chez des animaux auxquels on aurait inoculé *Treponema pertenue* et par la constatation ultérieure de ce parasite dans les tumeurs.

Laboratoire de la Trypanosomiase; Libreville, Gabon.

Notes brèves sur l'index endémique du paludisme dans la Haute-Volta,

Par MM. LEGER et E. BÉDIER.

A la séance du mois d'avril, nous avons soumis à la *Société* quelques documents hématologiques relatifs à l'index du Paludisme à Ouagadougou, capitale de la Haute-Volta. Grâce à la complaisance de notre collègue LE DENTU, Chef du Service de Santé, et de nos confrères MAËS et BORDES, que nous tenons à remercier bien sincèrement, il nous est possible de porter une contribution nouvelle à l'étude de l'endémie paludéenne dans notre riche Colonie de l'Ouest-Africain.

A *Ouagadougou*, le sang de 46 autres enfants, cette fois âgés seulement de 5 à 10 ans, a été prélevé par les soins du Docteur LE DENTU. Tous sont parasités. L'index est donc de 100 au mois de mai.

Le Docteur MAÏS nous a envoyé des frottis se rapportant à 41 enfants de *Dédougou*, centre assez important à 200 kilomètres environ à l'ouest de Ouagadougou.

(1) CASTELLANI, *Manuel de Médecine tropicale*, 1919, 3e édit., page 2261.

(2) CLAPIER, *Annales Méd. et Pharm. Colon.*, 1921, page 331.

A la même saison, le Paludisme y paraît moins général que dans la Capitale :

10 enfants de moins de 5 ans . . . 7 parasités
15 enfants de 5 à 10 ans. . . . 9 »
16 enfants de 10 à 15 ans . . . 9 »

L'index de 70 au-dessus de 5 ans, est de 58 chez les enfants plus âgés.

Pour nous fixer sur le Paludisme à *Bobo-Dioulasso*, nous possédons 39 lames que le Docteur BORDES a bien voulu étaler à notre intention.

Les 11 enfants, âgés de 5 à 9 ans, hébergent tous des *Plasmodium* (soit 100 o/o).

De 9 à 12 ans, l'index est de 71,4 (10 infectés sur 14) et de 12 à 15 ans il est de 64 (9 parasités sur 14).

Bobo-Dioulasso, point le plus important dans le Sud-Ouest de la Colonie, se rapproche beaucoup de Ouagadougou au point de vue de l'infection paludéenne.

Une remarque à ajouter. Durant le mois de mai, c'est-à-dire avant que l'hivernage ait vraiment commencé, *Plasmodium præcox* est partout dominant et de beaucoup. Nous avons relevé une proportion de 83,6 o/o de *Pl. præcox* pour 14,9 de *Pl. malariæ* et de 1,5 de *Pl. vivax*.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Essais de traitement de la dysenterie amibienne aiguë par le Stovarsol,

Par NOGUE et M. LEGER.

A la séance de la *Société de Pathologie exotique* du 14 février 1923, M. le Prof. MARCHOUX a préconisé le stovarsol contre les séquelles de dysenterie amibienne et a déclaré avoir employé avec succès ce médicament chez une Européenne qui avait de nombreuses selles sanguinolentes et du ténesme.

L'un de nous ayant reçu de M. FOURNEAU du stovarsol en comprimés de 0 g. 25, nous avons traité trois malades de l'hôpital indigène qui présentaient des symptômes de dysenterie amibienne sévère.

Les doses que nous avons employées sont notablement plus élevées que celles préconisées par M. MARCHOUX et se rapprochent sensiblement des doses conseillées par M. FOURNEAU pour le traitement curatif de la syphilis (29 comprimés de 0 g. 25

répartis en 13 jours; interruption les 4e, 8e et 12e jours; enfin arrêt de 10 jours).

Les malades n'ont été soumis à aucune autre médication que le stovarsol. Comme régime alimentaire, à la période très aiguë, bouillon de légumes, puis rapidement purées, pâtes, viandes grillées, etc.

Observation I. — L. S..., 20 ans, métis soudanais, élève-vétérinaire, est hospitalisé pour une dysenterie qui a débuté le 19.

22 mai : A eu une vingtaine de selles glaireuses et sanguinolentes dans les 24 h. Examen bactériologique : présence d'*Entamœba dysenteriæ*, formes végétatives; 4 comprimés de stovarsol.

23 mai : Une quinzaine de selles bilieuses avec encore des glaires et du sang. Diminution des douleurs, 4 comprimés de stovarsol.

24 mai : Pas de selle, mais douleur à la fosse iliaque gauche, 3 comprimés de stovarsol.

25 mai : Une selle pâteuse, 3 comprimés de stovarsol.

Le 26 et le 27, aucune médication.

28 mai : 12 selles, glaires et sang, 3 comprimés de stovarsol.

29 mai : 6 selles avec encore quelques glaires et du sang, 5 comprimés de stovarsol.

30 mai : Une selle bilieuse liquide, 3 comprimés de stovarsol.

31 mai : Pas de selle.

1er juin : 2 selles pâteuses, 3 comprimés de stovarsol.

2 juin : 2 selles moulées, 3 comprimés de stovarsol.

3 juin : 2 selles moulées, 3 comprimés de stovarsol.

4 juin : 1 selle moulée.

5 juin : 1 selle moulée, 2 comprimés de stovarsol.

L'examen bactériologique au point de vue amibien est négatif.

Le 7, le 9 et le 11 juin, 2 comprimés de stovarsol.

Le 20 juin, rechute de dysenterie. Le malade est soigné par l'émétine, le stovarsol faisant défaut.

Observation II. — M. D..., 40 ans, Ouolof, garde d'hygiène, hospitalisé pour « bronchite suspecte ».

3 juin : Le malade se plaint à la visite d'avoir eu dans la nuit un très grand nombre de selles faites de glaires et de sang; il nous montre des selles dysentériques typiques. Examen bactériologique : présence d'*Entamœba dysenteriæ*; 4 comprimés de stovarsol.

4 juin : Le malade se trouve mieux, a eu moins de coliques; le ténesme a diminué, 6 selles dans les 24 h. Les selles contiennent encore des mucosités sanguinolentes; 6 comprimés de stovarsol.

6 juin : 2 selles dans les 24 h. demi-liquides; 4 comprimés de stovarsol.

7 juin : 1 selle pâteuse, sans aucune trace apparente de sang. Examen bactériologique au point de vue amibes : négatif.

8 juin : 1 selle moulée, 2 comprimés de stovarsol.

9 juin : 1 selle moulée, 2 comprimés de stovarsol.

Le malade sur sa demande expresse est mis exéat.

Observation III. — A. S..., 18 ans, Soussou, hospitalisé pour dysenterie.

29 mai : A eu dans la nuit des selles incomptables, selles faites de glaires et de sang. Examen bactériologique : présence d'*Entamœba dysenteriæ*; 4 comprimés de stovarsol.

30 mai : Le malade a eu 31 selles dans les 24 h. dont 8 pendant la nuit : quelques selles bilieuses, beaucoup encore « raclure de boyaux ». Dit moins souffrir, 5 comprimés de stovarsol.

1er juin : 10 selles bilieuses dans les 24 h. Diminution très notable des douleurs, 5 comprimés de stovarsol.

2 juin : 4 selles bilieuses. Il persiste un peu de ténesme et des douleurs périombilicales.

3 juin : 2 selles bilieuses, 4 comprimés de stovarsol.

4 juin : 1 selle pâteuse, 3 comprimés de stovarsol.

5 juin : 1 selle pâteuse, 5 comprimés de stovarsol.

6 juin : 1 selle moulée.

L'examen bactériologique ne montre plus d'amibes, mais révèle la présence d'œufs d'ankylostomes, d'ascaris et trichocéphales.

9 et *10 juin* : 1 selle moulée, 2 comprimés de stovarsol.

11 juin : 6 g. thymol. 45 g. sulfate de soude.

Le 12, le 13, le 14 et le 15 juin, selle moulée.

Le malade est mis exéat le 16.

Une objection possible est la tendance que paraissent avoir les noirs à guérir spontanément de la dysenterie amibienne, mais, nous le répétons, les dysenteries soignées avaient une allure grave. Il nous a paru en tout cas intéressant de publier ces observations, ne serait-ce que pour contribuer à provoquer de nouveaux essais chez des Européens. Une médication de ce genre, même si elle n'a pas la rapidité d'action de l'émétine présente de réels avantage de commodité, et devient particulièrement précieuse dans les cas où l'alcaloïde de l'ipéca est contre-indiqué.

Schistosomum hæmatobium à Libreville (Gabon). Bilharziose autochtone, Bilharziose importée,

Par P. CLAPIER.

Dans les zones forestières de l'Afrique Equatoriale Française, les Bilharzioses paraissent infiniment moins répandues que dans les régions tchadiennes et soudanaises. Nous avons cependant déjà signalé (1) un petit foyer de Bilharziose intestinale par *Schist. hæmatobium* à Irebou sur la rive droite du Congo (environ 1° de Lat. Sud). Ce foyer, bien isolé sur la rive française, doit cependant être en connexion avec d'autres situés en amont, du côté belge.

Cette helminthiase n'a pas encore été signalée au Gabon où cependant elle existe, ainsi que le montrent les observations suivantes :

(1) CLAPIER. *Bull. Société Pathologie exotique*, décembre 1920.

OBSERVATION I. — L'Infirmier D... se plaint le 21 mars 1922 de coliques et de diarrhée : les selles sont glairo-sanguinolentes. A l'examen microscopique, œufs d'ascaris, d'ankylostomes et rares œufs à éperon terminal de *Schistosomum hæmatobium*, le plus souvent avec miracidium mobile. Urines parfaitement limpides ; leur culot de centrifugation est à peine appréciable à l'œil et ne renferme pas d'œufs de Bilharzie.

Après un traitement par thymol-calomel et 4 injections intra-veineuses d'émétique à la dose de 0 g. 10., les matières étant redevenues normales et les douleurs ayant cessé, le malade ne veut plus accepter l'émétique qui lui donne des nausées. Les œufs ont disparu, mais nous ne pensons pas la guérison définitive après un traitement aussi court.

Le 7 mai, coliques avec selles normales où l'on trouve seulement des œufs d'ankylostomes.

Le 16 octobre, fortes coliques surtout préombilicales ; selles molles renfermant de très rares œufs de *Sh. hæmatobium*. Urines indemnes. Traitement par l'émétique intraveineux. Disparition des œufs et des coliques.

Le 29 avril, nouvel examen des selles de cet indigène, qui depuis six mois est resté bien portant : 12 parcelles examinées ne révèlent aucun œuf de trématode. Les urines absolument limpides sont centrifugées et trouvées indemnes.

Ce malade a toujours donné des renseignements très vagues sur ses antécédents morbides ; il n'aurait jamais eu d'hématurie. Originaire du Bas-Ogooué (Gabon), il est venu à Libreville il y a environ un an et demi, et n'a jamais quitté le Gabon. L'infestation n'a pu se produire que dans la zone strictement équatoriale et forestière de cette Colonie. Les personnes vivant auprès de lui à Libreville ont été visitées et n'ont pas révélé de cas de Bilharziose.

OBSERVATION II. — A. M..., homme de 35 ans environ, est traité en novembre-décembre 1922 à l'Hôpital indigène de Libreville pour syphilis secondaire : il reçoit un traitement au benzoate de mercure et au 914. Une semaine après sa sortie de l'Hôpital, il se présente à la visite se plaignant de douleurs intestinales et de dysenterie, troubles dont le début remonterait à sa période d'hospitalisation. Les selles muco-sanguinolentes (une douzaine dans les 24 heures) renferment des œufs non rares de *Schist. hæmatobium*, que l'on ne retrouve point dans les urines centrifugées.

Du 29 décembre au 8 janvier 1923, il reçoit 8 injections d'émétique à 0 g. 07 qu'il supporte mal : nausées, salivation, agacement dentaire, etc. ; il pèse alors 50 kg.

A cause d'un état général peu brillant, nous suspendons l'émétique et nous pratiquons des injections d'émétine, médicament préconisé par plusieurs auteurs, mais à faibles doses : six injections sous-cutanées à 0,04 cg. (du 16 au 21 janvier).

Du 8 au 16 février, 6 injections d'émétique de 0 g. 07 et 0 g. 08, mieux supportées que la première série. A la sortie de l'Hôpital le 18 février, le malade a des selles normales ne renfermant plus d'œufs ; poids = 54 kg.

Ce malade est originaire de Libreville : il a voyagé uniquement sur la côte atlantique du Gabon et dans l'estuaire du Como. Il aurait aperçu du sang dans ses matières pour la première fois à Owendo en 1909 et, à cette époque, il aurait eu des signes d'urétrite avec hématuries.

Dans le courant de mars, il a été constaté que ce malade n'avait pas rechuté.

Ces deux observations prouvent d'une manière incontestable qu'il faut compter la bilharziose à *Schistosomum hæmatobium* parmi les affections locales ; mais il est impossible de savoir en quel point du Gabon l'infestation s'est produite.

Parmi les hypothèses possibles, celle de la contamination à Libreville même est très défendable. En effet, de tout temps, nombreux ont été les commerçants indigènes ou les tirailleurs d'origine soudanaise ou tchadienne, appelés à séjourner plus ou moins longtemps dans la capitale du Gabon, donc susceptibles de semer sur leur passage cette affection si répandue dans leurs pays d'origine.

La réalité actuelle de ces cas d'importation nous a été prouvée au cours d'une enquête poursuivie, en vue de la déceler, en mai 1922, après avoir constaté le premier cas autochtone signalé ci-dessus.

Quelques jours après l'examen d'un contingent de tirailleurs susceptibles d'être des bilharziens, le 26 mai, le dernier militaire restant à examiner, le caporal B. d'origine Sara (zone sud-soudanaise du Tchad), un de nos infirmiers, et par ailleurs trypanosomé très avancé, présente de l'hématurie, immédiatement après une ponction lombaire.

Œufs de *Schist. hæmatobium* non rares dans les urines centrifugées ; pas d'œufs de Bilharzie dans les selles. La Bilharziose est commune dans ce pays de Sara, où ce tirailleur a dû être infesté dès son enfance.

Il aurait donc été très indiqué de poursuivre notre enquête dans tous les milieux indigènes de Libreville susceptibles de comprendre des Bilharziens : les circonstances ne nous l'ont pas permis.

Chez ce malade, le traitement employé a été le traitement par l'atoxyl-émétique ; nous n'avions qu'un espoir de survie plus ou moins longue car notre sujet présentait des troubles mentaux dus à l'envahissement des centres nerveux par les trypanosomes.

Nous signalerons seulement les doses d'émétique utilisées : 8 injections de 10 cg., du 26 juin au 2 août ; 4 injections de 10 cg., de fin août à mi-septembre ; 7 injections de 8 cg., de fin octobre à décembre ; 17 injections de 7 cg., de janvier 1923 au décès, survenu dans le coma le 23 avril 1923. Soit, une dose totale de : 3 g. 50 en 10 mois.

Après la première série d'injections un examen avait été négatif. Nous avons ensuite examiné le malade au point de vue de la Bilharziose seulement à l'autopsie. Des tronçons de la veine porte, de la veine rénale droite ont été examinés ; nous n'avons

pas trouvé de trématodes adultes à leur intérieur. L'urine contenue dans la vessie a été recueillie et additionnée d'une solution de formol à 5 o/o; la vessie a été conservée dans une solution de formol identique. Or dans le culot de centrifugation de l'urine examinée quelques heures après la nécropsie, nous avons observé, sur 4 gouttes du culot, 3 œufs de *Schist. hæmatobium*, dont un manifestement altéré; mais les deux autres étaient parfaitement normaux; la membrane ovulaire ne paraissait pas altérée; le miracidium était parfaitement développé et on apercevait très nettement les glandes et les cils vibratiles. En raclant la surface de la vessie avec un bistouri, on mettait en évidence la présence de centaines d'œufs, les uns altérés, les autres sains en apparence.

Dans ce cas, le traitement paraît n'avoir pas été suffisant bien que le malade ait reçu des doses considérables d'émétique par rapport à son mauvais état général. Si nos investigations avaient été suffisamment poussées, nous aurions dû trouver, semble-t-il, à l'autopsie des vers adultes.

Les selles de ce malade, examinées plusieurs fois, ont montré seulement des œufs d'Ankylostomes et de Trichocéphales.

OBSERVATION IV. — Voici une nouvelle observation d'un cas importé, observé chez un tirailleur de race Sara également, et faisant partie d'un autre détachement.

B... entre à l'hôpital indigène de Libreville le 24 mars 1923, en observation pour « Hématuries ». Les urines du 25 au réveil sont troubles mais non hématuriques en apparence. A la centrifugation, le culot de un centimètre de hauteur présente une couronne hématique de plusieurs millimètres d'épaisseur. Présence d'œufs nombreux de *Schistosomum hæmatobium*. Six préparations de selles ne révèlent aucun œuf de parasite.

Sur notre demande, le Dr BEURNIER soumet ce malade au traitement de TSYKALAS par injections quotidiennes intraveineuses d'émétine aux doses alternées de 0 g. 08 et 0 g. 12; le malade, jeune, bien portant en dehors de sa Bilharziose (65 kg.), paraît devoir supporter la médication.

Il reçoit en effet, en 10 jours, 1 g. d'émétine sans aucun incident; à ce moment apparaissent des selles liquides. On cesse alors le traitement, la dose totale à injecter, indiquée par TSYKALAS (1) étant atteinte. Voici les constatations parasitologiques faites par nous :

27. Culot urinaire déjà diminué de moitié; amincissement de la partie hématique; nombreux œufs à embryons vivants.

29. Culot de 5 mm. de hauteur; quelques points hématiques dans le fond. Nombreux œufs dans les parties hématiques; *miracidia* vivants à l'intérieur des œufs; quelques éclosions de *miracidia* sous la lamelle; ceux-ci s'immobilisent très rapidement après leur sortie.

30. Culot. Mêmes caractères; œufs nombreux à embryons mobiles.

31. Culot d'à peine 3 mm. de hauteur; points hématiques. Œufs non

(1) Analyse dans *Annales de Médecine et de Pharmacie tropicales*, no 2, 1922, page 251.

rares, paraissant un peu dégénérés : formes irrégulières, grosseurs très différentes.

1er avril. Comme ci-dessus.

3. Culot léger ; très peu de sang. Œufs non rares, avec embryons ne remuant pas, dans la coque ovulaire. Traitement terminé le 4.

11. Urines à peine louches ; très petit culot avec très mince couronne hématique ; on fait sept préparations sans observer d'œufs.

12. Culot à peine cerclé d'un petit anneau ocre ; 8 examens : rares œufs très déformés, ratatinés, contours irréguliers de la membrane ovulaire qui paraît manquer à plusieurs d'entre eux. Les glandes du miracidium sont presque toujours indiscernables ; le corps entier de ce dernier paraît altéré ; il est granuleux et opacifié.

14. Culot léger, blanc ; sur 8 préparations formant la totalité du culot d'environ 30 cm³ d'urine, on a un seul œuf presque méconnaissable.

22. Culot léger, blanc ; deux œufs presque méconnaissables sur trois préparations.

Ce malade éprouvait des douleurs vésicales qui ont disparu, d'après ses dires, dès les premiers jours du traitement. Ce dernier a été également très efficace sur les hématuries qui n'ont jamais reparu macroscopiquement depuis le début des injections. La diarrhée constatée en fin de traitement a rapidement cédé après la suppression de l'émétine. Enfin au point de vue parasitaire, il est évident que la raréfaction progressive et l'altération des œufs sont sous la dépendance du traitement.

Tous les vers sont-ils tués. L'observation III nous incite à ne pas formuler une appréciation trop ferme. Seule une longue observation de ce malade pourrait élucider ce point.

Quoi qu'il en soit le *traitement par l'émétine en injections intraveineuses massives* données dans les conditions indiquées par Tsykalas *paraît très actif.*

Le point essentiel est de stopper la médication dès l'apparition du premier signe d'intolérance et de ne plus administrer de nouvelles doses d'émétine avant de longues semaines. Si une première série d'injections suffit réellement, c'est un traitement plus rapide que celui par l'émétique.

Les réflexions précédentes ont été rédigées au moment où nous pensions perdre de vue pour quelque temps notre sujet. Or celui-ci est examiné le 7 mai, à l'occasion d'une visite générale d'un détachement de tirailleurs, au point de vue spécial de Bilharziose vésicale.

Le 7 mai : urines roussâtres, contenant manifestement du sang ; le culot de centrifugation est très hématique : 2 examens, pas d'œufs de Bilharzie.

Le 8 mai : urines jaunes troubles ; culot abondant, gris ; quelques points hématiques ; 8 examens ; aucun œuf.

Le 9 mai : urines roussâtres ; culot très hématique de 1 cm. de hauteur : pas d'œufs malgré 6 examens.

La disparition des œufs se maintient et paraît plus radicale, mais les hématuries ont tendance à se manifester à nouveau, l'état général restant d'ailleurs excellent et la malade ne se plaignant pas. Les réserves sur le pronostic sont maintenues.

A la suite du cas précédent nous avons procédé à l'examen systématique des urines d'un détachement de 154 tirailleurs originaires de régions très différentes et très éloignées les unes des autres; or, 7 ont été reconnus atteints de Bilharziose par *Schistosomum hœmatobium*; quatre parcelles de selles de chacun de ces malades n'ont pas montré d'œufs de Bilharzie.

Tous ces tirailleurs sont d'origine Sara (quelques-uns de la région de Laï). L'hypothèse la plus plausible est qu'ils ont été infectés chez eux dès leur enfance.

Ces onze cas de Bilharziose, dont deux se sont développés sur place, prouvent qu'il faut penser, au Gabon, à cette affection dans les cas de troubles intestinaux dysentériformes ou diarrhéiques, et dans les hématuries d'origine indéterminée; disons mieux; il faut la rechercher systématiquement dans tous ces états.

Mais cette parasitose est souvent latente; aussi pour connaître son degré de diffusion faudrait-il se livrer à une enquête systématique.

Pour le présent, elle est encore très rare, du moins à Libreville, dans le bassin du Como et dans ceux du Haut-Ntem et du Haut-Voleu, toutes ces régions où nous avons pu faire quelques centaines d'examens de selles.

Une enquête sur les mollusques fluviatiles doit être le corollaire de celle sur les habitants; on en trouve de nombreuses espèces dans les ruisseaux qui coulent sur un lit de sable ou de cailloux. La détermination de ces mollusques est à poursuivre.

Laboratoire de la Trypanosomiase à Libreville, Gabon.

Note préliminaire sur l'insuffisance rénale chez les bilharziens. Essais de traitement par l'émétique.

Par NOGUE et BOULAY.

Ayant été frappés de la proportion élevée de bilharziens parmi les indigènes atteints de néphrite chronique, nous avons été amenés à rechercher les signes d'insuffisance rénale chez tous les individus hospitalisés pour des symptômes cliniques de bilharziose et ayant eu leur diagnostic confirmé par l'examen

microscopique des urines. Il est important, croyons nous, de faire cette distinction entre le bilharzien clinique et celui que l'on peut appeler « porteur de germes », chez qui la découverte des œufs de schistosome a été accidentelle.

La constante d'AMBARD fut donc déterminée chez 24 bilharziens, venus, soit à l'Hôpital indigène, soit à l'Intitut d'Hygiène de Dakar dans ces 4 derniers mois, 22 pour bilharziose vésicale, 2 pour bilharziose rectale. Chez 15, la constante d'AMBARD dépassait 0,90 et dans la plupart des cas était même supérieure à 0,115. Chez 9, la constante était au-dessous de 0,90.

De plus, la constante d'AMBARD fut trouvée supérieure à 0.300 chez trois malades hospitalisés pour néphrite chronique avec œdèmes et albuminurie et ayant des urines contenant des œufs de bilharzie.

La Réaction de BORDET-WASSERMANN put être pratiquée chez 10 malades à AMBARD élevé et chez 3 à AMBARD normal. Chez les premiers, elle fut positive 5 fois et négative 5 fois; chez les seconds, positive 2 fois et négative 1 fois.

La plupart des bilharziens furent soumis au traitement par l'émétique ; ceux à constante d'AMBARD élevée le supportèrent sans aucun signe d'intolérance : seuls ceux qui présentaient par ailleurs des signes de tuberculose eurent des réactions telles qu'il fallut très rapidement interrompre le traitement.

Chez deux des trois malades présentant des symptômes cliniques de néphrite avec bilharziose, et par ailleurs atteints, comme la grande majorité des Noirs, d'autres affections parasitaires, nous pûmes poursuivre un traitement à l'émétique en injections intraveineuses (Le premier avait quitté l'Hôpital dès la deuxième injection pour des raisons paramédicales).

Les deux néphrétiques traités supportèrent sans aucun incident notable une cure à l'émétique de longue durée : 1 g. 30 et 1 g. 18 furent injectés. Ils parurent en retirer une grande amélioration, et partirent se considérant guéris.

Chez l'un d'eux, la constante d'AMBARD redevint normale et les œdèmes disparurent. Chez le second, pas d'amélioration de la constante, mais l'anasarque rétrocéda complètement. Il faut noter du reste que tous deux suivirent un régine un peu déchloruré, que le premier venait d'avoir une pneunomie qui put jouer un rôle important dans la production de la néphrite et que le second, pendant quelques jours, absorba un peu de théobromine en même temps que de l'émétique. Mais l'amélioration fut telle que nous sommes persuadés que l'émétique a joué un rôle curatif important. Nous nous proposons de faire systématiquement d'autres essais de traitement par ce sel d'antimoine, en

nous abstenant de toute autre médication et en traitant autant que possible des cas purs de néphrite avec bilharziose.

Le traitement du ver de Guinée par les injections intraveineuses d'émétique,

Par R. LE DENTU.

Dans la séance du 8 novembre 1922 de la *Société de Pathologie exotique*, E. TOURNIER a préconisé l'emploi des sels d'antimoine dans le traitement du ver de Guinée.

Inspiré par l'article de MACFIE (1) nous avions fait déjà dans la dracunculose l'essai des injections intraveineuses d'émétique dès notre arrivée en Haute-Volta en mai 1922, mais nos expériences n'étaient pas assez concluantes pour en justifier la publication ; la médiocrité du succès était due sans doute à l'insuffisance des doses que nous avions employées. En effet, quand, sur les indications de TOURNIER, nous nous sommes servis de la solution de 2,5 o/o ou 3 o/o, en injection quotidienne de 2 et même 3 cm^3 selon l'état général et le poids du sujet, nos résultats ont été de suite appréciables.

Nos expériences ont porté sur 30 adultes.

Dans 6 cas, il n'y a eu aucun succès ; ni expulsion du ver, ni amélioration d'aucune sorte après l'injection renouvelée cinq jours de suite.

Dans 10 cas, il n'y a pas eu sortie immédiate de la filaire, mais atténuation et même disparition rapide des phénomènes inflammatoires et de l'œdème lymphangitique, dès la première piqûre.

Enfin, dans 14 cas, nous avons obtenu l'expulsion complète du ver dans un délai suffisamment court pour affirmer l'efficacité du traitement :

2 cas après la première injection.
2 cas après la deuxième injection.
4 cas après la troisième injection.
3 cas après la quatrième injection.
3 cas après la cinquième injection.

Deux vers chez un même individu ont été éliminés, l'un après la deuxième injection, l'autre après la troisième.

Le traitement, même prolongé pendant 4 ou 5 jours, a été très bien supporté par nos malades. Il y a eu parfois nausées ou vomissements mais très passagers.

(1) MACFIE. Tartar émetic in Guinea Worms Infections. *Annals of trop. Medicine and Parasitology*, nov. 1920.

Localement un simple pansement humide était appliqué.

En résumé, les injections intraveineuses d'émétique ne constituent pas encore pour le ver de Guinée le traitement infaillible, mais elles entraînent, en général, sinon toujours l'expulsion de la filaire en deux ou trois jours, du moins la régression rapide des phénomènes inflammatoires et de l'œdème lymphangitique.

Ouagadougou, Haute Volta

Au sujet du comprimé de quinine,

Par R. LE DENTU.

Tout a été dit et redit ces temps derniers au sujet du comprimé de quinine et de sa solubilité dans le tube digestif; nous n'apportons ici rien de plus, ni pour ni contre lui. Dans la prophylaxie du paludisme il a fait ses preuves; l'expérimentation a bien démontré qu'un appareil digestif à peu près normal l'assimilait complètement (1).

Il n'en est plus de même, on le sait, quand les fonctions digestives sont quelque peu troublées; nombreux sont les exemples où les comprimés, même d'excellente qualité, ont été rencontrés intacts dans les selles; le cas que nous rapportons ici sort de l'ordinaire, car une de nos malades a expulsé dans les 48 h., et en deux selles, 17 comprimés qui s'étaient accumulés dans le gros intestin par suite de constipation.

Les échantillons que nous envoyons à notre *Société* montreront que la qualité du produit ne peut être incriminée; ils appartiennent au même stock que ceux qui n'ont pas été assimilés par notre malade.

Voici le fait résumé en quelques lignes :

Mme C.., âgée de 32 ans, 10 ans de séjour colonial, obésité assez prononcée ; antécédents palustres ; a eu deux crises d'appendicite pendant ces trois dernières années.

Le 1er mai de cette année, est atteinte dans la nuit de vives douleurs abdominales qui s'accusent surtout au niveau de l'estomac, du cæcum et au-dessous de la rate ; nausées, un seul vomissement, température 39°5, pas de selle ; n'a pris absolument aucune nourriture depuis 36 h. Dès l'apparition des premiers malaises et avant l'arrivée du médecin, son mari croyant à un accès palustre lui a fait absorber en 4 h. six comprimés de quinine de 0,25 ; les jours précédents elle avait pris quotidiennement deux comprimés à titre préventif.

(1) H. SEIDELIN. Au sujet du comprimé de quinine. *Société de Pathologie exot.*, 11 oct. 1922, M. LEGER et E. BÉDIER. La quinine sous forme de comprimés et son élimination par l'urine. *Société Médicale, A. O. F.*, 21 oct. 1922.

A la palpation, nous trouvons la douleur accusée surtout au niveau de l'appendice; la rate n'est pas augmentée de volume. L'examen du sang ne révèle pas d'hématozoaires.

Traitement : Diète hydrique maintenue ; glace sur le cæcum, opium ; un petit lavement de 300 cm³ entraîne, avec peu de matières fécales, l'évacuation de *six comprimés intacts* ; les bords en sont à peine émoussés.

Le surlendemain, le diagnostic d'appendicite est bien confirmé. Même traitement; cette fois le lavement provoque l'expulsion de *deux comprimés*.

Etant épars dans les selles ils n'ont sûrement pas produit un calcul médicamenteux ou un bouchon pouvant occasionner de l'obstruction intestinale (l'évacuation des gaz démentait du reste cette hypothèse dès le début) mais ils ont pu réveiller la crise appendiculaire soit par quelque effet mécanique au niveau du cæcum, soit en contribuant à la stase fécale.

Par la suite, un empâtement s'est produit au niveau du point de MacBurney ; il est encore palpable à l'heure actuelle et la malade doit être évacuée prochainement de Ouagadougou sur l'hôpital de Dakar.

Cet exemple assez frappant à évoqué chez nous le souvenir de quelques cas analogues où des comprimés de quinine n'avaient pas été digérés ; toujours il s'est agi d'individus atteints soit de lésions chroniques du tube digestif (dysenterie, entérite mucomembraneuse) soit de gastro-entérite aiguë momentanée; mais, ce qui est du reste bien connu, il m'a semblé que la diète hydrique avait été une condition favorable à l'indigestibité du comprimé. Mélangé aux aliments, celui-ci se dissout certainement mieux dans le tube digestif.

Cete observation ne fait que corroborer l'opinion déjà admise par plusieurs : 1° qu'il faut limiter l'usage de comprimés de quinine aux individus qui ne sont pas dyspeptiques; 2° que le comprimé doit être pris en mangeant; 3° qu'il ne doit par conséquent jamais être donné aux malades qui sont à la diète hydrique.

(*Ouagadougóu, Haute-Volta*)

M. MARCEL LEGER. — Notre collègue LE DENTU a bien voulu nous envoyer un certain nombre des comprimés de quinine utilisés à Ouagadougou, et du même lot que ceux qui avaient traversé, sans être le moindrement altérés, le tube digestif de sa malade.

Mis dans de l'eau distillée, un de ces comprimés, que nous vous soumettons, est encore intact au bout de 8 jours.

Placé dans les mêmes conditions, un comprimé de chlorhydrate de quinine POULENC s'est délicté rapidement en quelques heures.

Dans notre communication (1) ici-même, avec E. BEDIER, en réponse au travail de M. BLANCHARD (2), nous avions posé la

(1) M. LEGER et E. BÉDIER. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1922, p. 870.
(2) M. BLANCHARD. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1922, p. 293.

question de savoir si notre camarade de Brazzaville n'avait pas opéré avec des comprimés de sulfate de quinine. Nous nous sommes posé la même question pour les comprimés de Le Dentu.

Et il s'agit bien, comme nous l'avions pressenti, de *sulfate de quinine et non de chlorhydrate*. Le flacon porte cependant, avec la marque d'une grande maison de Paris, la mention « chlorhydrate de quinine » (renseignements fournis, sur notre demande, par le Dr Le Dentu).

Notre collègue A. Boulay, chimiste de l'*Institut de Biologie*, a recherché la nature des comprimés incriminés en comparaison avec des comprimés de chlorhydrate Poulenc.

Alors que les comprimés Poulenc ont fourni nettement les réactions des chlorhydrates, ces réactions se sont montrées négatives pour les comprimés de Ouagadougou. Par contre, les réactions des sulfates, négatives pour les comprimés Poulenc, sont très nettement positives pour ceux envoyés par Le Dentu.

Les solutions obtenues à l'aide de ces derniers sont très légèrement alcalines au tournesol. Il s'agit donc de sulfate basique, le moins soluble des sels de quinine employés couramment.

Ajoutons que ces comprimés ne contiennent ni talc ni gomme, et qu'il s'agit bien d'un sel de quinine (les réactions l'ont prouvé).

Ce sont donc des comprimés de *sulfate basique de quinine* que la malade de Le Dentu a absorbés et n'a pas assimilés.

Notre confiance demeure entière dans les *comprimés de chlorhydrate* de bonne qualité. Ceux-là, sauf peut-être dans des cas exceptionnels de dyspepsie prononcée, rendront les services que l'on a le droit d'attendre d'eux dans la prophylaxie du paludisme.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. III, f. 3, mai 1923.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVIII, f. 5-6, septembre, octobre, novembre, décembre 1922.

Anales de la Sociedad Medico Quirurgica del Guayas, t. III, f. 3, mars 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 8, 9 et 11, 15 avril, 1er mai et 1er juin 1923.

Archiva veterinara, t. XVI, f. 6, 1922.

Archivos del Hospital Municipal de la Habana, t. II, f. 1 et 2, février, avril 1923.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XIV, f. 1, mars 1923.

Cronica Medica, t. XL, f. 715, 716, 717, 718, 719, janvier, février, mars, avril, mai 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 2, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 6, 7 et 8, 30 avril, 20 mai, 10 juin 1923.

Journal of Helminthology, t, I, f. 1, mars 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XL, f. 5, 6, mai, juin 1923, et t. XLI, f. 1, juillet 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 9, 10, 11, 12, 1er et 15 mai, 1er et 15 juin 1923.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. V, f. 3, février 1923.

Mededeelingen van den Burgerlikengeneeskundigen dienst in Nederlandsch-Indië, n° 1, 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 10, 11, 12, 13, 15 mai, 1er et 15 juin, 1er juillet 1923.

Philippine Journal of Science, t. XXII, f. 3, 4, 5, mars, avril, mai 1923.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XI, f. 4, 5, 6, avril, mai, juin 1923, titre et index.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), nos 60, 61, 31 mars, 30 avril 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 3, 4, mars, avril 1923.

Revista Zootecnica, t. X, f. 114, 115, 15 mars, 15 avril 1923.

Revue de Chimiothérapie et de Médecine générale, t. VII, f. 1. janvier, février 1923.

Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène générale, t. XXIII, f. 228, 229, 230, 231, 1923.

Sanidad y Beneficencia, t. XXVII, f. 9, 10, 11, 12, août, septembre, décembre 1922, et t. XXVIII, f. 1, 2, 3, janvier, février, mars 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XX, f. 5, 6, mai, juin 1923. Index des Suppléments.

Tropical Veterinary Bulletin, t. II, f. 2, 31 mai 1923.

BROCHURES DIVERSES

Report of the Bacteriological Department, 1922.

Report on the Health of the Maltese Islands 1921-1922.

Review of Agricultural Operations in India 1921-1922.

Asa C. Chandler. — *Three new Trematodes from Amphiuma Means.*

J. B. Piot Bey. — *Eloge de Pasteur.*

E. Walch. — *On trombicula Deliensis, probably carrier of the Pseudotyphus and on other Trombicula species of Deli.*

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 8.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 10 Octobre 1923



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38** fr. ; *Union postale*, **45** fr.
Prix des années 1908 à 1910 : chaque année : 20 fr. ; années suivantes : 40 fr.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 8

Séance du 10 Octobre 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

Seizième année 1923 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 10 Octobre 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT.

Présentation.

Le Président. — Le Professeur Roy L. Moodie, de l'Université d'Illinois, aux Etats-Unis, m'a fait l'honneur de m'adresser, — et je tiens à en faire hommage à notre Société de Pathologie exotique, — un splendide ouvrage qu'il a consacré à l'étude de la *Paléopathologie*. Cette branche des sciences médicales n'a eu jusqu'à ces derniers temps qu'un petit nombre d'adeptes parmi lesquels je citerai surtout notre regretté collègue Armand Ruffer.

Dans ce magnifique volume, dont la lecture est fort attachante, et qui est très richement illustré, le professeur R. L. Moodie a fait une véritable synthèse de l'histoire des grandes maladies animales et humaines, d'après les documents paléontologiques qu'il a pu recueillir dans les différents pays. C'est une œuvre de première importance et d'un très grand mérite. Nous devons en féliciter chaleureusement son auteur.

Correspondance

M. C. PICADO adresse des remerciements à la Société pour son élection comme membre correspondant.

Commission des Correspondants.

Sur la proposition du Conseil, la Société procède au renouvellement partiel de la Commission des Correspondants.

MM. ABBATUCCI, BROQUET, JOYEUX sont élus membres nouveaux de cette Commission.

Communications

Anémie pernicieuse progressive des bovidés de Cochinchine.

Note préliminaire,

Par G. Le Louet et L. Broudin.

Point de départ de la recherche. — Au cours d'enquêtes nombreuses relatives aux épizooties sévissant en différents points de la Cochinchine, le Laboratoire de Microbiologie animale s'est assez souvent trouvé en présence de mortalités bovines dont la cause ne pouvait être rapportée à aucune entité morbide connue, contagieuse ou non. Très généralement, ces mortalités étaient attribuées par les propriétaires à l'insuffisance alimentaire quand elles survenaient en saison sèche; au surmenage, à la mauvaise qualité des eaux ou des pâturages marécageux, ou encore à des causes surnaturelles lorsqu'elles survenaient en saison des pluies, et que nulle autre explication ne pouvait paraître plausible.

En thèse générale, les animaux succombent après avoir présenté les symptômes d'une maladie chronique à début insidieux, caractérisée surtout, et parfois exclusivement, par un amaigrissement progressif, aboutissant à une véritable émaciation. La mort survient au bout d'un temps variable et n'est précédée, même à la période agonique, d'aucun tableau ou symptôme frappant, pouvant avoir la valeur d'un caractère pathognomonique.

Tous les examens de sang pratiqués à l'aide des méthodes colorantes les plus variées en vue de déceler des microbes ou des Hématozoaires sont restés négatifs. La Coccidiose n'a jamais pu être mise en cause. Des hémocultures faites avec le sang d'animaux atteints de cette affection ont permis d'isoler dans certains cas un microbe qui est, croyons-nous, l'agent spécifique de cette maladie, quoique le faisceau d'expériences établies en vue de prouver sa spécificité et sa virulence ne soit pas encore considérable. Ce microbe qui possède avec les typhi-

ques, les paratyphiques, le *B. enteritidis* de GAERTNER, le *B. typhi murium* de LOEFFLER, le B. de la Septicémie des veaux de THOMASSEN, le *B. fœcalis alcaligenes* de PÉTRUSCHKY, des caractères morphologiques ou biologiques communs s'en distingue néanmoins nettement par différents caractères.

CARACTÈRE DU MICROBE. MORPHOLOGIE. — Le microbe n'a jamais pu être observé à l'état frais dans le sang, dans la lymphe, ni dans les mucosités et sérosités, seuls matériaux qui aient pu être examinés, étant données les difficultés d'examen et d'éloignement des foyers étudiés. Les préparations colorées par les techniques ordinaires ou spéciales sont restées sans résultats.

Plusieurs hémocultures pratiquées avec du sang d'animaux à différentes périodes de la maladie ont permis d'isoler à deux reprises sur des animaux différents, un bacille présentant les caractères suivants : Bâtonnet homogène de 1 μ à 3 μ de long et de 0 μ 5 à 0 μ 6 de large, droit, jamais incurvé, à extrémités arrondies, notablement plus long en bouillon que sur gélose, très mobile, grâce à des cils nombreux (8 à 14), longs (12 μ à 15 μ), flexueux et péritriches. Il a peu de tendance à se réunir en filaments ou en paquets. Il ne forme pas de spores et conserve ses caractères morphologiques généraux dans les vieilles cultures sur gélose. Il n'a pas été constaté de formes spéciales d'involution. En milieu anaérobie, il prend un aspect spécial en navette avec espace clair central ; de même en bouillon ordinaire et sur pomme de terre au bout d'un certain temps.

COLORATION. — Se colore bien, soit par coloration vitale, soit après fixation par toutes les couleurs basiques d'aniline. Les cils dont nous avons parlé se colorent avec l'encre de Fuschine de LOEFFLER. Il ne prend pas le Gram.

CULTURES. — C'est un anaérobie facultatif, mais il préfère la vie aérobie. Il pousse sous un vide de 60 mm., réalisé à la trompe à eau, et y trouble en 24 h. le bouillon d'une façon très nette avec voile à la surface. La température optima est 37°. Il pousse dans les milieux légèrement alcalins; le bouillon MARTIN ou la gélose ordinaire lui conviennent parfaitement.

MILIEUX SOLIDES. — Isolées, les colonies sur gélose sont rondes ou ovales, de la dimension d'une tête d'épingle ou plus fines, translucides, ne tardent pas à se réunir pour donner en 16 à 24 h. une nappe assez épaisse blanche au début, irisée sur les bords, et qui au bout de 8 à 10 jours, prend une teinte jaune clair.

La gélatine n'est pas liquéfiée Sur gélatine (10° à 15°) en piqûre le microbe donne un amas de colonies fines et blanchâtres offrant l'aspect d'un voile ténu, de forme triangulaire, très

étroit, la pointe en bas, figurant un poignard minuscule, fiché dans la gélatine.

POMME DE TERRE. — Après deux à trois jours, la culture est assez épaisse, grasse, luisante, de couleur jaune brun.

MILIEUX LIQUIDES. — En bouillon MARTIN, le microbe donne en une h., parfois moins, un trouble très apparent; au bout de 7 à 10 h., des ondes apparaissent par agitation. Puis, un voile léger, blanchâtre se forme à la surface. Ce voile très fragile se fragmente par agitation et tombe ensuite au fond du tube où il forme un dépôt. A la longue, les cultures en bouillon deviennent de plus en plus épaisses.

LAIT. — Le microbe y pousse bien; ce milieu prend une teinte jaune brun clair et ne coagule pas.

CULTURES ANAÉROBIES. — Privé d'air (par un moyen quelconque) le microbe donne dans les mêmes milieux des cultures analogues avec cette différence toutefois que la végétabilité est moins intense.

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES. — Ce microbe présente la particularité de ne donner de gaz avec aucun sucre. Le tableau ci-dessous résume ses réactions principales :

Milieux.	Après 24 heures d'étuve à 37°.
—	—
Gélose au sous-acétate de plomb . .	Ne noircit pas.
Rouge neutre	Ni réduction, ni fluorescenee.
Lait tournesolé.	Ne coagule pas.
Petit lait tournesolé.	Rougit légèrement.
Gélose lactosée tournesolée. . . .	Rosit légèrement. Pas de gaz.
Gélose maltosée tournesolée . . .	— —
Gélose mannitée tournesolée . . .	— —
Gélose saccharosée	— —
Eau peptonée	Pas d'indol (1).
Gélose glucosée tournesolée . . .	Rougit. Pas de gaz.

Le milieu lait tournesolé devient ocre après quelques jours de culture.

Le rouge neutre prend au bout de 30 à 40 jours une teinte porto. — La gélose au plomb se recouvre à la longue d'une couche crémeuse, jaune clair. En hémocultures (milieux bouillon-sang) le microbe n'hémolyse pas. De même, par action d'un bouillon de culture de 10 jours, filtré, il n'a pas été constaté d'action hémolysante sur des globules rouges lavés (1/2 cm³ de bouillon filtré pour 1 cm³ d'émulsion de globules rouges de bœuf dans l'eau salée : le taux globulaire de cette émulsion étant le même que celui du sang).

(1) La recherche de l'indol a été pratiquée sur des cultures de 2 jours, 5 jours... jusqu'à un mois. Elle est toujours restée négative.

Le bacille vaccine les milieux de cultures.

VITALITÉ. — Le bacille n'a pas de spores. Il est tué par chauffage à 60° pendant une heure.

MALADIE NATURELLE. — L'adulte semble offrir à la maladie, tant naturelle qu'expérimentale, une réceptivité plus grande que le jeune. Le tableau clinique montre un amaigrissement progressif déterminant une fonte musculaire extrême ; l'appétit est diminué ; la peau et le muffle sont secs ; le poil est terne, piqué ; la respiration s'accélère au moindre effort ; les animaux sont faibles, indolents, mous au travail. Ce sont les symptômes d'une cachexie sèche progressive.

Cet état peut durer un ou deux mois, parfois plus, pendant lesquels, malgré la suralimentation, les soins, tous les symptômes s'aggravent. Puis, l'animal reste longtemps couché, se relevant avec peine ; la sclérotique est porcelaine, la conjonctive pâle, le nombre des hématies diminue progressivement et passe de dix millions à 6, 5, 4 et même 3 millions par mm^3. Des alternatives de constipation et de diarrhée sont constatées. Puis survient une période agonique durant 6, 8 jours pendant laquelle l'animal est en permanence couché, la tête dans le flanc, incapable de se relever, insensible à toutes les excitations. La prostration est complète.

La température qui, pendant la maladie, subit des oscillations assez irrégulières, entre 38° et 40°, est de 36° à 37° à la période agonique.

Le pronostic est grave, souvent fatal. Généralement, la mort survient sans tableau agonique spécial ; parfois, la guérison survient après une convalescence très longue pendant laquelle les animaux sont inaptes à tout travail.

Les nécropsies ne permettent de constater, outre la maigreur extrême, que la présence d'un œdème gélatineux tremblotant, jaune pâle, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Le sang, les muscles sont décolorés. Il n'existe pas d'autre lésion, macroscopiquement appréciable.

INOCULATIONS. ACTION SUR LES ANIMAUX. — Le lapin, le cobaye, le rat, le singe se sont montrés réfractaires. Un taureau de 3 ans (n° 3) a reçu par voie intraveineuse une émulsion microbienne préparée avec une culture totale de 24 heures sur gélose, diluée dans 20 cm^3 d'eau physiologique. Cet animal a présenté un état morbide analogue à celui de la maladie naturelle, amaigrissement et cachexie rapide, puis a guéri. Au cours de la maladie expérimentale, le 21e jour après l'inoculation et au maximum de la courbe thermique, des hémocultures ont été faites avec le

sang du malade. Elles ont donné à l'état pur des cultures du microbe étudié.

Un veau (n° 4) a fait également une courbe analogue à la suite de l'injection sous la peau d'une culture sur gélose de 20 h. émulsionnée dans l'eau salée. Le microbe a été retrouvé dans les matières fécales le 8e jour de la maladie. Pour les deux cas, le pouvoir agglutinant du sang s'est manifesté pendant la maladie. Il n'a pu être décelé quand l'animal a recouvré son appétit et sa température normale. D'autre part, ce microbe semble être un microbe d'association redoutable : En effet, un bœuf (n° 5) convalescent de peste bovine, sans température, en bonne voie de guérison, est mort 60 h. après l'inoculation sous-cutanée d'une culture totale du microbe de 24 heures sur gélose, émulsionnée dans 10 cm^3 d'eau salée à 8,5/1000. Le choc toxique a suivi de près l'inoculation virulente (6 h.) et l'animal, dans un état de prostration extrême, est mort en hypothermie (36°6 une heure avant la mort). Une importante épizootie de peste bovine qui a absorbé tous les instants du Laboratoire, nous a empêché de pousser plus loin l'expérimentation et notamment l'inoculation aux animaux sensibles. Ces recherches expérimentales sont actuellement poursuivies.

Propriétés du sérum des malades. — En raison de certaines ressemblances du microbe en cause avec les typhiques, les paratyphiques et les dysentériques, on a recherché le pouvoir agglutinant des sérums anti-Eberth, anti para A, anti para B, anti-Flexner, anti-Shiga, anti-Saïgon à l'égard du microbe. Dans aucun cas et à aucun taux, l'agglutination n'a été obtenue.

Le sérum des malades naturels, pris au hasard, qui agglutine entre 1/80 et 1/240 n'agglutine pas le Coli.

Dans les maladies expérimentales provoquées et qui ont affecté une marche rapide (veaux nos 3 et 4) le taux de l'agglutination a atteint des valeurs de 1/1000 et 1/1200.

Par contre, le sérum des animaux sains n'agglutine pas.

Conclusions

Il n'est pas douteux qu'il existe en Cochinchine une maladie spéciale, ne faisant l'objet d'aucune description antérieure, causant de nombreuses mortalités et que nous proposons d'appeler pour l'instant *anémie pernicieuse progressive des bovidés de Cochinchine*. Cette maladie qui peut prendre le caractère épizootique, ainsi que nous l'avons vu dans une exploitation où 200 animaux sont morts sur 300, est une maladie infectieuse.

Nous n'apportons pas pour le moment toutes les preuves

nécessaires, notamment notre expérimentation sur les animaux sensibles est restreinte et incomplète. Mais nous pensons que nous pouvons dès maintenant faire état de nos observations pour considérer qu'il y a entre le microbe isolé et la maladie décrite des rapports de cause à effet. Nos preuves actuelles sont les suivantes :

1° Le microbe a été retrouvé dans le sang du veau n° 3 le 8e jour de la maladie, et dans les matières fécales du n° 4 le 7e jour de la maladie.

2° Le sang des animaux atteints de la maladie naturelle agglutine également à des taux variés selon la période de la maladie à laquelle il a été prélevé.

3° Les veaux nos 3 et 4 inoculés expérimentalement avec le microbe ont fait une maladie typique au cours de laquelle leur sérum agglutinait spécifiquement le microbe en cause.

4° Les propriétés agglutinantes du sérum étaient valables pour le microbe étudié et seulement pour celui-là.

5° Tous les sérums agglutinants spécifiques des microbes des groupes typhique, paratyphique, coli et dysentériques n'agglutinaient pas le microbe.

6° Le sérum des animaux sains est dépourvu de cette propriété agglutinante pour le microbe envisagé.

Nous nous proposons d'apporter les preuves complémentaires concernant la virulence et la toxicité en expérimentant largement sur des animaux sensibles, dès que les circonstances le permettront.

Laboratoire de Microbiologie animale,
Institut Pasteur de Saïgon.

Quelques notes sur le pian et son traitement à Java,

Par A.-J. SALM.

Le pian est une maladie terriblement répandue dans les îles de la Sonde. Le nombre d'adultes et d'enfants atteints de l'horrible maladie est incroyable. Dans une statistique de 1920, je trouve que certains médecins considèrent que, dans leurs districts, la quantité de gens atteints du pian est de 12 o/o ; d'autres médecins accusent 90 o/o. A Atjeh (Nord de Sumatra) en examinant les enfants chinois des écoles, on a trouvé 348 enfant smalades sur 643, ce qui donne 55 o/o.

Comme dans beaucoup de maladies, le diagnostic est souvent très difficile à poser. Il n'y a nulle difficulté lorsque chez les adultes ou les enfants la maladie est en pleine éruption ; pour ainsi dire n'importe qui peut, alors, établir le diagnostic.

Certains cas sont plus difficiles à déterminer, car cette maladie diffère d'elle-même dans sa seconde période ; par exemple, quand les pieds sont atteints de « pian crabe ».

Mais dans ces derniers temps, on a pu constater que le pian ressemble beaucoup à la syphilis ; il existe même une forme tertiaire du pian qui ressemble tellement à la forme tertiaire de la syphilis que l'on se demande si toutes les affections tertiaires, décrites en littérature et qui se montrent chez l'indigène, ne sont pas des formes pianiques plutôt que des formes syphilitiques. Le dernier mot n'est pas encore dit à ce sujet, et je n'ai malheureusement pas le moyen de fixer et de régler cette si importante question.

Je voudrais seulement attirer l'attention sur ce fait que les statistiques sur le pian ne sont pas égales ; certains docteurs ne s'attachent qu'aux formes ulcéreuses, les autres y ajoutent les affections plantaires et d'autres y joignent toutes les affections tertiaires (ulcères, palais perforé, nez tombé).

Depuis quelques années on a commencé, à Java, une lutte sérieuse contre le pian. On a constaté que le Salvarsan avait une telle action spécifique sur le pian, qu'une injection *unique* suffisait, presque toujours, pour amener la guérison. Le Néosalvarsan, dont l'emploi est beaucoup plus facile que celui du Salvarsan, a beaucoup aidé pour le traitement.

Dans nos colonies des Indes Néerlandaises, nous avons pensé que l'indigène pouvait très bien payer lui-même le médicament, du moins de manière générale.

Naturellement, il y a eu des difficultés ; la plupart des indigènes disaient ne pas avoir d'argent pour payer. Mais, de plus en plus, ils ont vu les guérisons absolues, et ont appris que le Salvarsan était un médicament extraordinaire ; on a fait des conférences, montré des malades guéris par une seule injection.

Actuellement, dans la Résidence de Kediri, tous les médecins ont une séance de Salvarsan par semaine. C'est le médecin qui, d'après l'enquête faite sur les individus, estime dans quelle catégorie payante le malade doit être classé ou si celui-ci a vraiment droit à la gratuité du Salvarsan. Un malade ne paie pas pour les soins donnés, mais il paie pour le Salvarsan employé.

Il a été établi quatre classes :

1° ceux qui ne paient pas ;

2° ceux qui paient fl. 0,50 par injection ;

3° ceux qui paient fl. 1,00 par injection ;
4° ceux qui paient fl. 1,50 par injection.

Le Service civil de santé achète en masse, et à des prix modérés, le Salvarsan sous la forme de tubes de 0 g. 90, 0 g. 30 et 0 g. 15.

Dans les trois derniers mois, mes huit médecins ont employé : 877 tubes à 0 g. 90 ; 281 tubes à 0 g. 30 ; 16 tubes à 0 g. 15.

Pour ce Salvarsan le service a payé :

fl.	964,70
fl.	112,40
fl.	4,00
fl.	1.081,10

On a injecté :

348 malades ne payant pas	fl.	0,00
546 malades payant fl. 0,50	fl.	273,00
1.209 malades payant fl. 1,00	fl.	1.209,00
462 malades payant fl. 1,50	fl.	693,00
2.565 malades	fl.	2.175,00

Quelques fabriques de sucre font de la propagande en offrant le médicament à leurs employés : ceci représente encore 250 personnes traitées.

Le service est fait par chaque docteur, aidé de son personnel.

Par le tableau ci-dessus, il est montré qu'en trois mois il y a eu plus de 2.000 injections intraveineuses faites.

Pour augmenter la propagande auprès des indigènes, le Service de santé civil a fait composer de grands tableaux avec reproduction des malades en pleine éruption, puis les mêmes guéris. Les légendes de ces tableaux sont écrites dans les langues usitées aux Indes Néerlandaises : malais, javanais, madœrais, soundanais. Ces tableaux ont été distribués dans les écoles indigènes, dans les gares, dans les maisons des chefs de villages, etc., etc.

De la Spirochétose des oies dans le Cercle des Doukkala,

Par P. DELANOË.

Lorsque je publiais en 1920 dans ce *Bulletin* (1) un article sur la spirochétose des Gallinacés, je disais qu'il était vraisemblable que les poules ne fussent pas les seules à être *spontanément*

(1) De la spirochétose des Gallinacés dans le Cercle des Doukkala, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XIV, p. 316.

atteintes de spirochétose. « Chaque année, écrivais-je, des points « les plus divers du Cercle des Doukkala, au moment même où « la spirochétose ravage les poulaillers, des épizooties sont « parallèlement signalées chez les oies et les canards. Cependant, « jusqu'ici, je n'ai pas constaté de spirochètes dans le sang des « canards et des oies spontanément malades qu'il m'a été donné « de visiter ».

J'ai eu l'an dernier l'occasion de constater une véritable épidémie de spirochétose, éclose *spontanément* parmi les oies de M. Simon, colon du Cercle des Doukkala. M. Simon, est établi en plein sahel, à une quinzaine de km. du Souk et Tnine des Rharbia. Sa femme avait élevé avec de grands soins 19 oies qui toutes jusqu'ici avaient été bien portantes, lorsque, dans le courant du mois de juillet, en plein été, l'une d'entre elles tomba malade et mourut paralysée. A quelques jours d'intervalle, devinrent malades quatre nouvelles oies que M. Simon eut l'amabilité de m'amener au Souk et Tnine des Rharbia le 24 juillet. Comme les spirochètes fourmillaient dans le sang, je n'eus aucune peine à poser le diagnostic. Je résume ci-dessous les observations des trois oies que j'ai traitées. Je fournirai plus loin l'observation de la quatrième oie chez laquelle la maladie a suivi son libre cours.

Oie n° 1. — 24 juillet 1922 : 4 kg. 100. Malade depuis environ 8 jours. Ne marche pas. Les yeux larmoient abondamment mais les globes oculaires sont intacts Dans le sang, de très nombreux spirochètes qui forment des amas énormes. Les spirochètes des amas sont très rapidement immobilisés entre lame et lamelle. Certains sont détruits. Nous sommes donc proche du moment de la disparition des spirochètes dans le sang. J'inocule à cette oie 3 cg. de novarsénobenzol Billon dans les veines.

25 juillet : Etat stationnaire. Ne marche pas. Les larmes continuent à être abondantes. Nombreux spirochètes en amas. 4 cg. 5 de novarsénobenzol dans les veines.

26 juillet : Mieux manifeste. Réussit à se lever et marche même un peu. Mais à la tombée de la nuit, l'animal s'affaisse de nouveau.

Jeudi 27 : Marche bien. Mange peu.

Du 27 au 31 juillet : L'état va s'améliorant chaque jour.

Mardi 1er août : Suit le troupeau aux champs.

Mercredi 2 août : Va très bien.

Jeudi 3 août : Trouvée morte par M. Simon à 15 h. après être sortie le matin avec le troupeau, « mort incompréhensible », ajoute le propriétaire, et que pour ma part je rapporte à une mort brusque par syncope due à de la myocardite, compliquée ou non de péricardite.

Oie n° 2. — 24 juillet 1922 : 4 kg. 125. Malade depuis 4 jours. Dans le sang de très nombreux spirochètes formant des amas si gros qu'ils occupent les deux tiers du champ microscopique. J'inocule à cet animal 4 cg. 5 de novarsénobenzol dans une veine de l'aile. Déjà 3 à 4 h. après l'injection le mieux est sensible.

25 juillet : Va très bien. Sort avec le troupeau. A nouveau 3 cg. de novar-

sénobenzol dans les veines. Une heure après, l'oie court, crie tout comme une oie normale.

27 juillet : Va bien mais boîte beaucoup de la patte gauche. Jusqu'au 31 juillet ne peut pas se servir de sa patte boîteuse, mais mange bien.

1er août : Commence à marcher convenablement. A partir de ce moment l'amélioration est progressive et l'animal finit par suivre le troupeau sans difficulté.

Oie n° 3. — 24 juillet 1922 : Jeune oie pesant 2 kg. 850. Malade depuis 8 jours. Dans le sang de nombreux parasites en amas. 2 cg. de novarsénobenzol sont inoculés dans les veines.

25 juillet : Va mieux. Plus agile. Larmes moins abondantes. A nouveau 2 cg. de novarsénobenzol dans les veines.

26 juillet : Mange et tente de se lever.

27 juillet : Mange bien, marche un peu.

28 juillet : Amélioration progressive. Les jours suivants l'animal suit le troupeau aux champs.

Ces trois observations démontrent manifestement l'efficacité de la thérapeutique par les injections intraveineuses de novarsénobenzol. D'emblée il fut injecté en centigrammes, une quantité égale au poids des malades en kilos. Le lendemain, la même dose fut répétée. Il est certain que des doses plus élevées peuvent être d'emblée administrées, ce qui assurerait une guérison plus rapide. Mais j'ai voulu être prudent pour être certain de rester bien en dessous de la dose toxique. Ceci m'amène à dire qu'il ne serait pas sans intérêt de déterminer chez les oies saines la dose toxique mortelle de Novarsénobenzol injecté dans les veines. Cette donnée fermement acquise guiderait pour fixer les doses thérapeutiques à injecter.

Comme la maladie des oies de M. SIMON présentait pour moi de l'intérêt, je résolus de me rendre à son domicile le lendemain du Souk, c'est-à-dire le 25 juillet. Là, j'appris sans peine que la maladie avait débuté par les poulets. Plusieurs poulets moururent avant que les oies ne devinssent malades. J'y trouvai même une poule paralysée qui se trouvait dans l'impossibilité absolue de marcher. Bien que son sang ne renfermât pas de spirochètes, je lui inoculai 7 mg. 5 de Novarsénobenzol dans les veines. J'examinai 3 oies du troupeau dont une me paraissait malade et dont une autre toute jeune, pesant 1 kg., était en pleine convalescence. Je ne trouvai de spirochètes chez aucune de ces oies. Néanmoins je leur injectai dans les veines du Novarsénobenzol à raison de 1 cg. par kg. J'examinai aussi 2 canards dont l'un boîtait et l'autre marchait péniblement. Aucun de ces animaux n'avait de spirochètes dans le sang. J'inoculai à chacun d'eux 1 cg. de Novarsénobenzol dans les veines.

Ainsi sur 6 animaux de la basse-cour de M. SIMON (3 oies,

2 canards, 1 poulet) qui présentaient des signes manifestes de maladie, aucun n'avait de spirochètes dans le sang — contrairement aux oies malades que M. Simon m'avait amenées la veille sur le Souk et qui toutes montraient une spirochétémie intense. Cependant, comme ces 6 animaux retirèrent bénéfice du traitement par le Novarsénobenzol, il est logique d'admettre qu'ils étaient eux aussi atteints de spirochétose et que si les examens du sang avaient été négatifs, cela tenait uniquement à ce qu'ils avaient été pratiqués à un mauvais moment, trop loin du début de la maladie.

L'existence de la spirochétose *spontanée* des oies au Maroc se trouve donc définitivement établie. Le fait que les poules aient été malades avant ou en même temps que des oies prouve manifestement qu'il s'agit d'un seul et même virus. *Au Maroc il y a identité entre le spirochète des oies et celui des poules.* La morphologie en est d'ailleurs la même, le spirochète des oies mesurant en moyenne 14 µ 5 (1), et ayant en moyenne 4 à 5 tours de spire. Je vois un autre argument dans le fait que l'agent de transmission de la spirochétose des oies est le même que celui de la spirochétose des poules : *Argas persicus*. Sur les oies de M. Simon, pas plus jadis que sur les oies de M. Cottel au M'tal (2) je n'ai rencontré des larves de l'*Argas* de Perse. Mais dans la basse-cour de M. Simon je rencontrai une centaine de larves prêtes à muer, car elles avaient quitté leurs hôtes pour se nicher sous une natte posée elle-même sur une vieille caisse. Et quelques jours plus tard, M. Simon, en démolissant ce qui lui servait de pigeonnier, deux tonneaux cloués l'un contre l'autre au sommet d'un poteau planté en pleine basse-cour, découvrait un grand nombre d'argas adultes. Le corps du délit était ainsi manifeste. Il est facile de comprendre comment l'infection des oies a pu se faire. La nuit venue, les argas descendaient du poteau et allaient piquer les volatiles qui couchaient à même le sol. Ainsi s'explique que les poules, les canards et les oies aient été malades.

J'ai, avec le virus de l'oie n° 4, chez laquelle la maladie fut livrée à elle-même, inoculé deux jeunes poulets et deux pigeonneaux. Je donne ci-dessous l'observation de ces animaux.

Oie n° 4. — 24 juillet 1922 : 3 kg. 750. Malade depuis 8 jours. Mange peu. Plumes hérissées. Ailes traînantes. Démarche incertaine. Faiblesse des membres. S'affaisse sur elle-même et reste en tas. Dans le sang de très nombreux spirochètes.

(1) Moyenne établie d'après les dessins de 36 spirochètes. Maximum : 21 µ 6 ; minimum : 9 µ.
(2) *Loc. cit.*

26 juillet : Gravement malade. Complètement affaissée sur elle-même. Très nombreux spirochètes dans le sang.
28 juillet : Gravement malade. Affaissée sur ses pattes et complètement immobile. Diarrhée. Plus de spirochètes dans le sang.
30 juillet : Très mauvais état général. Abondante diarrhée liquide. Pas de spirochètes dans le sang.
Morte le 31 juillet vers midi. Pas de spirochètes ni dans le sang du cœur, ni dans le suc splénique. Dans le péricarde, un abondant épanchement couleur jaune citrin. Je note d'autant plus volontiers ce détail que l'une des deux oies que j'ai jadis inoculée sur une poule spontanément malade présentait, elle aussi, un abondant exsudat dans le péricarde.

Jeune poulet n° 1. — 0 kg. 760. Inoculé le 26 juillet avec 1/4 cm³ de sang de l'oie 4 mélangé à autant d'eau citratée. Inoculation faite dans la veine de l'aile.
28 juillet : 0. Spirochète dans le sang.
30 juillet : Nombreux spirochètes dans le sang formant des amas.
31 juillet : Plus de spirochètes dans le sang. Bon état général.
2 août. — L'examen microscopique du sang n'est pas fait, mais le poulet va aussi bien que possible.
4 août : Très bien portant.
6 août : Très bien portant. Pas de spirochètes dans le sang.
13 août : Malade gravement de diphtérie aviaire (forme oculaire). Pas de spirochètes dans le sang.

Jeune poulet n° 2. — Poids : 0 kg. 760. Inoculé le 26 juillet de la même manière que le poulet précédent.
28 juillet : Poulet vif. Pas de spirochètes dans le sang.
30 juillet : Très nombreux spirochètes dans le sang formant des amas.
31 juillet : Plus de spirochètes dans le sang. Bon état général.
2 août : L'examen microscopique du sang n'est pas fait. Le poulet est en aussi bon état que possible.
4 août : Très bien portant.
6 août : Très bien portant. Pas de spirochètes dans le sang.
13 août : Semble malade. Pas de spirochètes dans le sang. Peut-être en incubation de diphtérie aviaire.

Quant aux deux pigeonneaux, bien qu'ils reçûssent les mêmes doses de sang infectieux que les poules, soit 1/4 de cc. d'un sang très riche en spirochètes, ils ne furent malades à aucun moment. Ils se sont donc montrés absolument réfractaire. C'est pour ce motif que les pigeons de M. SIMON, bien que logeant dans des tonneaux qui servaient de refuge à de nombreux argas, n'avaient jamais été malades.

GALLI-VALERIO (1) avait déjà établi que le spirochète des poules de Tunisie n'est pas inoculable au pigeon.

En résumé, ainsi que je l'avais fait prévoir, la spirochétose des

(1) Recherches sur la spirochétose des poules de Tunisie et sur son agent de transmission : *Argas persicus* Fisher. *Centralb. f. Bakter. I Orig.*, t. LXXII, janv. 1914, pp. 526-528. Travail analysé dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, p. 442, t. XII, 1914.

oies existe au Maroc. Le virus qui la détermine est le même que le spirochète des poules.

Il ne nous reste plus qu'à constater la spirochétose *spontanée* du canard.

Je me suis refusé jusqu'ici à donner un nom spécifique au spirochète de la poule marocaine pour la raison bien simple que seules des expériences d'immnuité croisée pourront décider à coup sûr de son autonomie et nous dire s'il diffère ou non du virus algérien et tunisien.

Travail du Groupe Sanitaire mobile des Doukkala, (Maroc).

Action des composés de bismuth dans la trypanosomiase,

Par R. Van Saceghem.

A la suite d'études expérimentales, il a été permis de conclure que certains dérivés bismuthiques peuvent être considérés comme des spirillicides très actifs. Un grand nombre de syphiligraphes ont prouvé que le tartro-bismuthate de potassium et sodium entre autres, a une action nettement curative dans la syphilis. R. Sazerac et C. Levaditi (1) ont établi que même le bismuth, sans être engagé dans une molécule étrangère, constitue à lui seul un spécifique très actif contre la syphilis.

Il était intéressant de chercher l'action des composés de bismuth sur les Trypanosomiases. C'est ce que nous avons fait. Nous relatons dans cette note les résultats que nous avons obtenus.

Des expériences que j'avais faites antérieurement m'avaient démontré que le sous-nitrate de bismuth, en suspension dans l'huile, injecté à forte dose dans les muscles de bovidés trypanosés (10 g. de bismuth), n'avait aucune action trypanocide. Nous avions noté que les injections intramusculaires d'une suspension huileuse de sous-nitrate de bismuth étaient complètement indolores et ne donnaient lieu à aucune réaction à l'endroit de l'injection.

Nous avons utilisé actuellement deux nouveaux composés de bismuth : l'hydroxyde de bismuth et le tartro-bismuthate de potassium et sodium.

(1) *Comptes-rendus des séances de la Soc. de Biol.* 1922, séance du 29 avril.

EXPÉRIENCES FAITES AVEC L'HYDROXYDE DE BISMUTH

L'hydroxyde de bismuth fut mélangé avec de l'huile d'olive de manière à obtenir une suspension bien homogène. Les proportions furent : hydroxyde de bismuth 1 g. pour 2 cm³ d'huile.

Deux bovidés, D-6 et F-90, infectés par *Trypanosoma congolense-pecorum* variété *ruandæ* reçoivent le 21-1, 10 cm³ de la suspension huileuse d'hydroxyde de bismuth, en injection intramusculaire.

Le 22-1, Trypanosomes présents, réaction locale nulle

Le 23-1, — —.

Le 24-1, Trypanosomes présents. Une nouvelle injection de 10 cm³ de suspension huileuse est faite sous la peau.

Le 25-1, Trypanosomes restent présents, réaction locale peu prononcée, œdème.

Le 26-1, Trypanosomes présents.

Le 27-1, Trypanosomes présents.

Les animaux étant très malades, on intervient par une injection intraveineuse d'émétique qui fait disparaître les Trypanosomes de la circulation.

L'hydroxyde de bismuth n'a donc, comme il était d'ailleurs à prévoir, aucune action trypanocide.

EXPÉRIENCES FAITES AVEC LE TARTRO-BISMUTHATE DE POTASSIUM ET SODIUM

Un bovidé, pesant 200 kg. reçoit en injection intraveineuse : tartrobismuthate de K et Na, 5 g., eau distillée 50 cm³. Quelques minutes après l'injection l'animal tombe et meurt. A l'autopsie, on trouve le sang non coagulé.

Un bovidé, de 200 kg., infecté par *Trypanosoma congolense-pecorum* variété *ruandæ*, reçoit des doses progressives de tartro-bismuthate de K et Na dissous dans l'eau.

Il supporte en injection intraveineuse les doses de :

50 cg. de tartro-bismuthate de K et Na dans 10 cm³ d'eau distillée.

1 g. — — —

1 g. 50 — — —

seulement ces doses ne font pas disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique.

La dose de 2 g. est mortelle, l'animal meurt quelques minutes après l'injection. A l'autopsie on trouve dans le cœur, du sang non coagulé.

Un bovidé, infecté par *Trypanosoma congolense-pecorum* var. *ruandæ*, est injecté dans les muscles du cou avec 10 cm³ d'une suspension huileuse de tartro-bismuthate de K et de Na dans de l'huile d'olive (tartro-bismuthate 1 g. pour 2 cm³ d'huile) le 22-1.

Le 23-1, Trypanosomes présents ; aucune réaction locale.

Le 24-1, — —

Le 25-1, — —

Le 28-1, — —

Un bovidé, infecté par *Trypanosoma congolense-pecorum* var. *ruandæ*, est injecté sous la peau avec 10 cm³ d'une suspension huileuse de tartro-bismuthate de K et de Na, le 21-1.

Le 22-1, Trypanosomes négatifs, forte réaction locale à l'endroit de l'injection.
Le 23-1, Trypanosomes négatifs.
Le 24-1, —
Le 25-1, —
Le 26-1, Trypanosomes présents, l'inflammation à l'endroit de l'injection s'abcède.

Conclusion

L'hydroxyde de bismuth n'a aucune action trypanocide ; injecté sous la peau il est peu irritant.

Le tartro-bismuthate de K et de Na inoculé dans la veine à la dose de 2 g. est mortel pour les bovidés. Injecté sous la peau il est irritant. Ce produit n'a aucune action trypanocide. La disparition passagère des trypanosomes que nous avons obtenue dans une de nos expériences, après une injection sous-cutanée de tartro-bismuthate de K et de Na, doit être attribuée à la réaction locale. Nous savons, en effet, que des abcès de fixation obtenus par des injections de térébenthine peuvent également faire disparaître passagèrement les trypanosomes de la circulation périphérique.

Laboratoire vétérinaire de Kissenyi (Ruanda-Urundi).

Sur l'habitat de *Giardia intestinalis* chez l'homme. Précisions fournies par le tubage duodénal,

Par E. Libert et G. Lavier.

On sait depuis longtemps que les *Giardia* sont des parasites de l'intestin grêle. Cela ne signifie pas qu'on ne puisse les trouver dans d'autres segments du tube digestif : gros intestin au cours des décharges diarrhéiques fréquentes chez les malades parasités, estomac, lorsque cet organe, par suite d'altérations pathologiques présente un chimisme favorable à ces flagellés. Mais, si l'on considère uniquement le « porteur sain » de ces parasites, les formes végétatives ne quittent pas le grêle. Si l'on cherche d'autre part à préciser leur habitat dans ce segment du tube digestif, on s'aperçoit que les auteurs sont rarement explicites et encore dans ce cas, ne sont-ils pas complètement d'accord.

Pour Doflein les lamblies, quels que soient leurs hôtes, sont des parasites du duodénum et de la partie haute du jéjunum,

plus rarement des autres parties du grêle. DESCHIENS, autopsiant 3 chats, rencontre des formes végétatives très rares dans le duodénum, rares dans le jéjunum, beaucoup plus abondantes dans l'iléon et même le cæcum. Mais nous pouvons lui objecter que ses animaux étaient morts avec une diarrhée violente et que par suite l'habitat du flagellé était perturbé. En réalité, c'est l'opinion de DOFLEIN qui est exacte et l'un de nous, après de nombreuses autopsies d'animaux en vue de rechercher les *Giardia*, a été amené à la même conclusion : si l'on ne rencontre pas de formes flagellées dans le duodénum et le tout premier segment du jéjunum, on peut considérer l'animal comme non parasité.

En ce qui concerne l'habitat chez l'homme, il existe quelques documents. MÜLLER (1889) à l'autopsie d'un supplicié trouve un protozoaire que la brève description qu'il en fournit permet d'identifier à *Giardia intestinalis;* le parasite extrêmement abondant occupait le jéjunum · il n'y en avait ni plus haut ni plus bas. MORITZ et HÖLZL (1892) recherchant la fréquence de la lambliose en Allemagne examinent systématiquement des cadavres dont les causes de mort sont diverses ; cette recherche faite 5 à 30 h. après la mort leur permet de rencontrer 11 fois le flagellé et chaque fois dans le duodénum.

L'observation *in vivo* chez l'homme vient corroborer ces données. Le tubage permit plusieurs fois à CONHEIM et à ZABEL, de rencontrer des formes flagellées dans le liquide gastrique ; mais il s'agissait chaque fois d'estomacs pathologiques et par suite d'habitat anormal du parasite Ces auteurs firent même de la présence du protozoaire dans l'estomac un signe de cancer de cet organe.

Le tubage duodénal entré dans la pratique depuis plusieurs années permet par contre de rencontrer le protozoaire dans son habitat même. SILVERMAN le premier a rapporté récemment un cas dans lequel l'examen microscopique du contenu duodénal montra des milliers de formes végétatives de *Giardia*.

Nous pouvons en rapporter trois cas nouveaux :

OBSERVATION I (due à l'obligeance de M. le docteur J. DUMONT) (août 1922). — Homme de 25 ans, hospitalisé au sanatorium de Brévannes pour tuberculose pulmonaire et péritonéale avec troubles digestifs légers. Un tubage duodénal pratiqué pour rechercher la présence des bacilles de KOCH dans la bile a permis de constater la présence de milliers de formes végétatives de *Giardia* dans le liquide retiré. L'examen des selles montra de nombreux kystes et l'absence de formes végétatives.

Observation II. — Homme de 50 ans atteint d'amibiase chronique dont le début remontait à 1919 et ayant présenté depuis des crises dysentériques et de l'hépatite ; traité depuis plus de 2 ans par l'émétine et l'arséno-benzol et conservant encore 7 à 8 selles pâteuses, des douleurs sur le trajet du côlon et un état général médiocre. Les examens des selles répétés avaient montré constamment des amibes hématophages, mais n'avaient pas permis jusqu'alors de constater la présence de *Giardia* végétatives ou kystiques.

En septembre 1923, le tubage duodénal donne issue à un liquide légèrement trouble renfermant des amibes hématophages mobiles et un grand nombre de leucocytes plus ou moins altérés, puis, quelques instants après, un liquide plus clair dépourvu d'éléments cellulaires, remarquablement pauvre en microbes mais renfermant des milliers de formes végétatives de *Giardia*. L'examen des selles pratiqué le même jour montre des amibes hématophages mobiles et de rares kystes de *Giardia*.

Observation III. — Homme de 53 ans, entré dans le service du Pr Carnot pour paraplégie. Un tubage duodénal, pratiqué en septembre 1923 dans un autre but, permet de constater des formes végétatives de *Giardia* peu nombreuses. Le même jour les selles renferment d'assez nombreux kystes de *Giardia*. Un second tubage pratiqué 3 jours après donna un résultat identique avec parasites plus nombreux que la première fois.

Le tubage duodénal qui a déjà reçu des applications multiples apparaît donc comme susceptible de fournir des précisions intéressantes sur la biologie de certains parasites intestinaux.

Travail du service du Laboratoire du Pr Carnot, Hôpital Beaujon et du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

Conheim, 1902. — *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, t. XXIX, n° 12, pp. 206-208 ; n° 13, pp. 230-232 ; n° 14, pp. 245-248.
Conheim, 1909. — *Ibid.*, t. XXXV, n° 3, pp. 92-94.
Deschiens, 1921. — Les entérites à *Giardia*. *Th. de Paris*, p. 22.
Doflein, 1916. — *Lehrbuch der Protozoenkunde*, 3e éd., p. 632.
Moritz et Hölzl, 1892. — *Münchener Med. Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 47, pp. 831-835.
Müller, 1889. — *Nordekst. medicinskt Arkiv.*, t. XXI, fasc. 4, n° 21, pp. 1-12 (Analysé *in Centralbl. f. Bakt.*, t. VIII. 1890, p. 592).
Silverman, 1923. — *New Orleans Medical and Surg. Journal*, t LXXV, avril, pp. 585-694 (Analysé *in Journal of The American med. Assoc.*, t. LXXX, n° 20, p. 1487, mai 1923).

ZABEL, 1902. — *Boas' Archiv. f. Verdaungskrankheiten.* t. VII, n° 6.
ZABEL, 1904. — *Wiener klin. Wochenschrift*, t. XVII, n° 38, pp. 1007-1011.
ZABEL, 1910. — *Deutsche med. Wochenschrift*, t. XXVI, n° 17, pp. 797-800.

De l'infestation des rats de la ville de Mazagan par la puce chique de la poule (*Sarcopsylla gallinacea* W., 1875),

Par P. DELANOË.

TIRABOSCHI a en 1903 (1) signalé chez les rats à ventre blanc de diverses localités de l'Italie l'existence de la puce chique de la poule, *Sarcopsylla gallinacea* WESTWOOD.

Je viens de faire la même constatation chez les rats de la ville de Mazagan (2). Ces rats, comme ceux qu'étudia TIRABOSCHI, appartiennent presque tous à la variété Alexandrine de *M. rattus.* En juillet 1923, sur 182 rats 2 avaient des sarcopsylles, soit un rat sur 91. En août, la proportion est plus forte : sur 166 rats 7 ont des sarcopsylles, soit 1 rat sur 23. En septembre, sur 209 rats 3 ont des puces chiques, soit 1 rat sur 69. On peut donc dire que l'infestation des rats par *Sarc. gallinacea* est plutôt exceptionnelle, puisque les pourcentages que nous avons relevés ont trait à des mois d'été, c'est-à-dire à une saison où la sarcopsylle est certainement à son maximum de pullulation.

Les rats atteints sont plutôt modérément infestés. Nous relevons les chiffres suivants :

20 septembre : 2 rats. Chacun avec 2 sarcopsylles.
3 septembre : 1 rat avec 2 sarcopsylles.
8 août : 3 rats ont au total 12 sarcopsylles.
7 août : 4 rats ont 7 sarcopsylles.
19 juillet : 1 rat avec 4 sarcopsylles.

Une seule fois, le 4 juillet 1923 nous avons observé une infestation intense. 1 rat avec 54 sarcopsylles (41 femelles et 13 mâles).

Les chiques sont localisées exclusivement au museau. Il faut littéralement les sculpter une à une pour les avoir. Et encore, chez de nombreux exemplaires les mandibules et l'hypopharynx se rompent à la base de la tête, restant implantés dans les chairs, tant la fixation des puces est solide !

(1) *Archives de Parasitologie*, t. VII, p. 124-132.
(2) M. le Docteur JACQUES, médecin-chef du Bureau d'Hygiène de la Ville de Mazagan et son collaborateur M. ROUX, ont l'amabilité de me faire parvenir les rats qu'ils capturent quotidiennement. Je tiens à leur adresser ici mes remerciements.

Les rats infestés provenaient des endroits les plus divers de la ville. La sarcopsylle ne paraît donc pas limitée à des quartiers spéciaux de Mazagan.

La découverte chez les rats de la puce chique de la poule a eu pour mérite d'attirer mon attention sur cet ectoparasite. Dès le mois de juillet, je visitais un grand nombre de poulets sans pouvoir rencontrer chez ces volatiles la moindre trace d'une sarcopsylle. Mon attente ne devait pas être de longue durée.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Infestation massive d'un élevage de poulets par la puce chique : *Sarcopsylla gallinacea* Westwood, 1875,

Par P. Delanoë et A. P. Lelaurin.

A la Ferme Expérimentale de l'Adir, située à 10 km. de Mazagan, sur la route qui va de Mazagan à Azemmour, un sérieux élevage de poulets de France est entrepris par le service de l'Agriculture. De larges et spacieux poulaillers, grillagés de toutes parts, sont bâtis à même le sol sablonneux.

Au mois de juillet 1922, 23 poules et 4 coqs venus de la Bresse et de la Flèche sont répartis par groupes dans ces divers poulaillers. Les volatiles sont au large et peuvent parfaitement s'élever. Mais, au cours de cet été, et particulièrement en août et septembre, une mortalité inaccoutumée, se chiffrant par 11 poules et 1 coq, décide le surveillant de l'Adir à faire appel au vétérinaire inspecteur de l'élevage. Les morts peuvent sans peine être attribuées à une infestation massive par la puce chique. Tous les poulets sont couverts par un nombre incalculable de sarcopsylles groupées en amas sur la tête, particulièrement autour des yeux, à la crête, sur et entre les barbillons. Les pattes, quand elles ont des plumes, servent elles aussi de refuge. On voit les puces implantées en nombre à la base des plumes et entre les écailles des pattes. Toutes ces puces sont solidement fixées et quoiqu'on fasse restent en place. Mais, à côté d'elles, de nombreuses puces circulent librement, se glissant entre les plumes et capables même de sauter : ce qui prouve que l'habitude de l'implantation n'a pas détruit chez ces insectes l'aptitude au saut. Ces puces mobiles sont en effet toutes des sarcopsylles. 105 puces mobiles incluses dans

la résine-mastic et parfaitement éclaircies se sont toutes montrées comme appartenant à l'espèce *S. gallinacea*. Les femelles étaient beaucoup plus nombreuses que les mâles : nous avons compté 97 femelles pour 8 mâles.

Il s'agit donc d'une infestation pure par *S. gallinacea*, mais tellement massive qu'une partie seulement des sarcopsylles a pu trouver la place nécessaire pour se fixer. Il est en effet remarquable que seules les têtes, et parfois les pattes, et beaucoup plus rarement les ailes, servent de refuge à la sarcopsylle. Il y a là un tactisme particulier, dont les raisons doivent être parfaitement définies. Sur les têtes, les puces sont si nombreuses que par endroits elles sont pressées les unes contre les autres comme des épingles sur une pelote. Dans ces conditions il est facile de comprendre que la mort ait été fréquente. Deux poules, gravement infestées, nous ont été adressées. Leur maigreur était squelettique et leur anémie à peine croyable. Le liquide retiré de la cavité cardiaque de l'une était à peine teinté de rose ; chez l'autre, le sang, bien que rosé, était franchement décoloré.

Ainsi se trouve confirmée l'existence au Maroc de l'infestation des Gallinacés par la sarcopsylle.

M. SAINT-MARC, colon au Souk el Khemis des Zemamra, à 80 km. de Mazagan, nous a affirmé avoir constaté chez ses poulets des puces chiques qu'il avait d'ailleurs prises pour des tiques.

Il est vraisemblable que l'élevage des poules à la mode indigène (poules vivant en liberté et nichant le soir venu autour de la tente de l'Arabe) convient mal à la propagation de la puce chique car nous n'avons jamais constaté cet ectoparasite chez les nombreux poulets que nous avons observés sur les divers Souks desDoukkala. Ceux-ci étaient par contre, surtout en été, infestés par des larves d'*Argas persicus* F.

Travail du Laboratoire Régional et du Service de l'élevage de Mazagan.

Sur quelques parasites du dindon dans les îles de la Sonde,

Par A. J. SALM.

Alors que j'étudiais une maladie sur les dindons de Java, j'eus l'occasion de rechercher en même temps leurs parasites. Les exemplaires que j'avais en ma possession, étaient de jeunes dindons

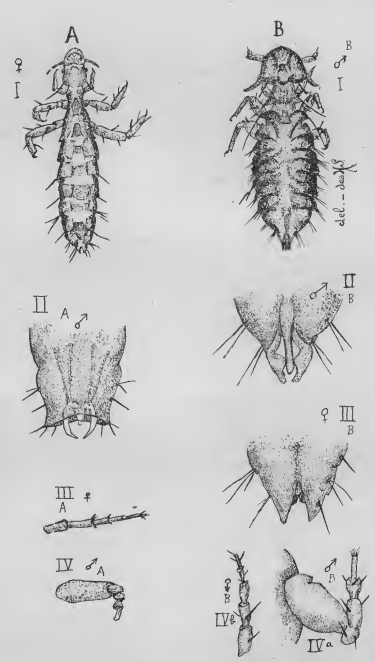


Fig. 1. — A. I-IV. *Lipeurus polytrapezius*.
B. *Goniodes stylifer*.

à plumes blanches dans lesquelles on voyait facilement circuler des poux de couleur brune, qui s'accrochaient avec leurs ongles aux barbes des plumes.

J'ai pu constater ainsi la présence de deux espèces de parasites :

1° *Goniodes stylifer* NITZSCH ;

2° *Lipeurus polytrapezius* NITZSCH.

Mes diagnostics furent confirmés par le Dr OUDEMANS (Hollande).

Ces parasites sont intéressants à examiner, surtout *Goniodes* (fig. I, B, *I*). En le regardant par la face ventrale il semble coiffé d'un large chapeau bicorne, posé de travers comme ceux des anciens incroyables.

La femelle de Goniodes mesure 3 mm. 2 de longueur, la tête mesure 0 mm. 7. La largeur est de 1 mm. 35. Le mâle est plus petit et ne mesure que 2 mm. 8 de longueur, dont 0 mm. 65 pour la tête ; la largeur est de 1 mm. 39. Les genres se distinguent très nettement. Le corps de la femelle se termine par une fente en forme de V (fig. I, B, *III*). Le mâle porte un pénis assez long, et à côté deux crochets (fig. I, B, *II*).

On peut aussi distinguer les genres par la différence des antennes. Celles de la femelle, plantées au bord de la tête, sont droites (fig. I, B, *IV*) et comptent cinq articles dont la relation entre eux est 40, 30, 30, 20, 25.

Le mâle a les antennes implantées comme celles de la femelle, mais courbées en deux ; l'articulation est entre le premier article et le second. La relation entre les articles est 40, 40, 25, 30 pour les quatre derniers articles (fig. I, B, *IV-a*) ; le premier est à lui seul aussi long que les quatre autres réunis.

Le Goniodes pond des œufs ayant une longueur de 0 mm. 8, une largeur de 0 mm. 25 et qui sont à clapets ; ils ont une coque avec des facettes hexagonales (fig. II, *IV*).

Lipeurus polytrapezius est beaucoup moins large que le Goniodes et n'a pas une forme de tête si intéressante. Il montre aussi très nettement la différence des genres, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur la planche (fig. I (A), *I* et *II*), pour la partie abdominale et sur la planche I (A), fig. *III* et *IV* pour les antennes,

Les œufs ont la même forme et la même grandeur que ceux de Goniodes, mais n'ont pas de facettes ; comme ceux des poux de tête ils ont un appendice, leur permettant de s'accrocher aux barbes des plumes.

Tout en cherchant les poux dans les plumes de mes dindons, je voyais des grains blancs qui semblaient changer de place ; ils

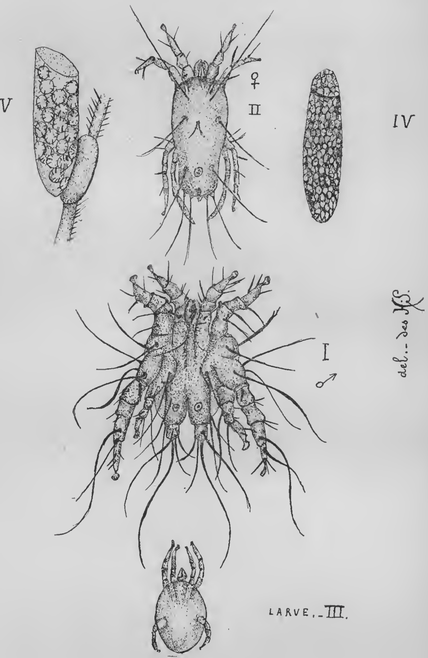


Fig. 2. — I-V. *Megninia bifudus*.

étaient si menus qu'il fallait la plus grande attention pour les distinguer à l'œil nu. Au microscope je les reconnus pour des acariens de dinde ; l'on pouvait constater la présence de mâles, de femelles et de larves.

C'étaient des *Megninia bifudus* NITZSCH, diagnostic confirmé par le Dr OUDEMANS. Chez ces acariens, le mâle (fig. II, *I*) est plus grand que la femelle. Il porte quatre paires de pattes, les deux premières dirigées en avant, les deux dernières dirigées en arrière. Ces pattes sont assez volumineuses et portent une sorte de ventouse à leurs extrémités. La tête est relativement petite, elle porte deux mandibules et deux maxilles. La longueur de l'animal, tête comprise, est de 460 µ. En outre le corps porte, sur la partie postérieure, deux ventouses qui aident pour la copulation.

La femelle (fig. II, *II*) ne mesure que 320 µ de longueur, sur 153 µ de largeur ; les pattes postérieures sont beaucoup moins développées que chez le mâle.

J'eus l'occasion de voir une copulation. Je voyais sur la table une petite poussière mobile qui changeait de place ; je l'examinais au microscope et je me rendis compte que c'étaient deux acariens accouplés ; le mâle tirait la femelle en avant.

Après beaucoup de recherches je suis parvenu à trouver des larves hexapodes. Elles ont deux paires de pattes antérieures et une paire postérieure. Ces larves mesurent 179 µ de longueur (fig. II, *III*).

Le plus intéressant est que ces larves sont installées dans les coques de Goniodes, et bien rangées les unes sur les autres (fig. II, *V*). On voit nettement que ce sont des coques de Goniodes et non de Lipeurus, parce que les coques sont comme pointillées, apparence donnée par les restes de facettes hexagonales, forme typique chez Goniodes.

Ascaridiose à forme typhoïde,

Par HENRI FABRE.

TRAN NGOC XUAN, tirailleur de 2e classe, entre le 30 juin au soir à l'hôpital avec le diagnostic : Courbature fébrile, température 35°5.

Le 1er juillet, le malade se présente à nous avec une langue saburrale ; pas de vomissements, constipation opiniâtre. Aucune

douleur abdominale spontanée ni provoquée. Rien aux différents autres appareils.

Mis à la diète lactée avec une purgation saline.

La formule leucocytaire montre une mononucléose très marquée (6 o/o de lymphocytes, 12 o/o de moyens mononucléaires, 29 o/o de grands mononucléaires), avec 3 o/o d'éosinophiles.

Température : matin 39°2 ; soir 39°8.

Le 2 juillet, la purgation a bien agi ; même état du malade. Température, le matin 38°9 ; le soir 39°1. En l'absence de signes nets, nous continuons la diète lactée, avec 1 g. de salol à prendre en 2 fois et 1 lavement froid.

Au 3 juillet, l'état se maintient. Température, 39°8 le matin. Même prescription.

Nous nous faisons envoyer les selles au laboratoire. Au moment où cet examen se fait et nous montre des œufs d'Ascaris lombricoïdes, l'Infirmier vient nous prévenir que le premier lavement a ramené 1 ascaris femelle. Nous prescrivons immédiatement 0 g. 10 de santonine en solution dans 30 g. d'huile de ricin (conseillé par Brumpt). Le soir même, issue de 9 ascaris (5 femelles, 4 mâles). La température descend à 39°4.

Le 4 juillet l'état du malade devient plus satisfaisant. Nouvelle prescription de santonine qui donne le soir 14 ascaris (3 femelles, 11 mâles). La température est tombée le matin à 37°7, le soir à 37°5.

Le 5 juillet, on laisse reposer le malade tout en maintenant la diète lactée. Expulsion d'un ascaris mâle. La température tombe au-dessous de 37°.

Le 7 et le 8 juillet on prescrit à nouveau de la santonine, cette fois-ci sans résultat.

On donne à manger au malade qui sort le 11 juillet n'accusant plus aucun trouble.

Paralysie mortelle observée chez un chien au cours d'un traitement antirabique prolongé,

Par Georges Girard.

Les accidents paralytiques qui surviennent au cours de l'immunisation antirabique ont surtout été observés et étudiés chez

l'homme (REMLINGER-BARDON) (1). REMLINGER les a constatés chez le lapin (2).

L'immunisation des chiens ne paraît pas donner lieu couramment à ces accidents : en particulier, pendant ces deux dernières années, plus de 30.000 chiens auraient été vaccinés préventivement au Japon sans qu'il soit noté de paralysies (Kondo, Uméno, Doi).

Il est intéressant de constater que le traitement appliqué dans la plupart des cas aux animaux est un traitement économique, rapide, différant essentiellement de celui de l'homme par le petit nombre des inoculations, réduites parfois à une seule.

REMLINGER (3) ne voit pas seulement dans les méthodes rapides de vaccination, un procédé économique. Tenant compte de la quantité considérable de substance nerveuse rabique qui peut être inoculée en une journée, tant chez l'homme que chez l'animal, sans inconvénient d'aucune sorte, il estime qu'une notable diminution de la durée du traitement ne peut nuire à l'immunisation. Bien plus, le procédé aurait pour avantage de diminuer la fréquence des paralysies qui, chez l'homme, surviendraient de préférence quand le traitement est léger et prolongé. Le fait suivant paraît venir à l'appui de cette thèse.

Deux fox-terriers sont mordus le 31 août 1922 par un chien enragé. Nous les gardons comme animaux d'expérience et commençons à les traiter par la méthode habituelle que nous appliquons à l'homme dans les cas de moyenne gravité : traitement de 21 jours comptant 2 inoculations quotidiennes pendant 1 semaine, 1 seule pendant les 15 jours suivants, de 1 cm^3 de moelles desséchées allant des n°s 7 à 0.

L'un des animaux, poids 9 kg., reçoit la première inoculation 3 jours après la morsure. Il supporte le traitement sans incident et échappe à la rage; il est encore en parfait état actuellement.

L'autre, poids 8 kg., n'est traité que 5 jours après la contamination. Au 18e jour du traitement, il parait triste, excitable, cherchant même à mordre quand on l'approche. Nous pensons à la rage d'autant plus que la preuve expérimentale de la rage du chien mordeur a été faite. Une paralysie du train postérieur survient qui gagne bientôt les quatre membres, mais elle n'est jamais complète et l'animal peut toujours se mouvoir péniblement et traverser sa cage. Pas de bave, pas de modification de

(1) BARDON, *thèse*, Lyon, juin 1906.

(2) *C. R. Société de Biologie* t. XXXII, 15 mars 1919, pp. 254-256.

(3) REMLINGER, *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, 1921, n° 1, pp. 45-48.

la voix, pas de spasmes pharyngés, pas de crises de fureur. L'état reste stationnaire pendant 14 jours mais le chien maigrit sensiblement et meurt 15 jours après le début des accidents.

L'autopsie ne révèle rien de particulier. Deux lapins inoculés par voie intra-cranienne avec le bulbe sont encore vivants après 6 mois. Le traitement avait été suspendu dès l'apparition des accidents.

Le diagnostic de rage prolongée, du type paralytique ou cachectique, nous semble devoir être rejeté dans le cas actuel, du fait que les inoculations de contrôle ont fourni des résultats négatifs. Il nous faudrait admettre que le virus a été atténué du fait du traitement, ce qui ne répond à aucun fait connu, ou que les 2 lapins étaient réfractaires naturellement à la rage, hypothèse admissible encore pour un seul, mais pas pour les deux à la fois.

Nous pensons donc que la paralysie mortelle observée chez ce chien est indépendante du virus rabique, au même titre que les paralysies humaines. La lenteur du traitement peut avoir été un facteur important dans l'origine de cet accident.

Institut Pasteur de Tananarive.

Extraction par simple expression d'un gros calcul salivaire de la glande sublinguale,

Par M. Ricou.

Lekaba Chaiga, adjudant indigène de race Guérama, se présente à la visite médicale du 4 août 1923 se plaignant de manger difficilement, ayant l'impression d'avoir un gros caillou sous la langue.

En effet, l'adjudant ouvre la bouche, écarte vers la gauche sa langue de ses propres doigts et nous montre un gros calcul émergeant de la région sublinguale.

En faisant pression sur la région du creux sous-maxillaire, nous faisons sauter hors de la bouche du malade un calcul salivaire pesant 20 gr., de la grosseur d'une belle châtaigne.

Aucune réaction inflammatoire, aucune tuméfaction, aucune hémorragie. Un trou béant s'ouvre, sous la langue, qui se remplit incessamment de salive. Le doigt pénètre facilement dans la cavité jusqu'à l'os hyoide. Rien à signaler du côté opposé. L'adjudant raconte qu'il s'est aperçu en 1912 de l'apparition d'un petit nodule sous la mâchoire droite qui n'a jamais cessé de grossir sans le gêner ni le faire souffrir.

La chloropicrine dans la lutte contre la peste à Madagascar,

Par G. Bouffard.

La peste, apparue en mars 1921 à Tamatave, port principal de la côte Est et point de départ d'un chemin de fer de pénétration, franchissait en juillet ces 350 km. de voie ferrée pour atteindre sans relai le point terminus, Tananarive. Elle y apparaissait sous la forme pulmonaire pour revêtir quatre mois après le type bubonique. Les rats étaient atteints, et bien qu'il n'y eut pas d'épizootie, on trouvait plusieurs fois des rats crevés, présentant dans leur foie de nombreux coccobacilles de Yersin dans des maisons où l'on observait, dans les dix jours qui suivaient, des cas de peste humaine.

La maladie cessait donc d'être interhumaine et il allait falloir en organiser la prophylaxie rationnelle, comportant outre l'isolement du malade et de son entourage et la vaccination rendue obligatoire, la désinfection, dératisation et désinsection des immeubles contaminés et la dératisation permanente des localités infectées.

Pour réaliser la première de ces deux dernières mesures on a le plus souvent recours, aux colonies, à la combustion du soufre dont les vapeurs, agissant en milieu bien clos, désinfectent et dératisent. Considérées comme aussi actives sur les germes microscopiques que sur les rongeurs et leurs parasites, on pensait qu'elles réalisaient à la fois la désinfection, la dératisation et la désinsection. Il n'en était rien et on a eu maintes fois la preuve que les vapeurs sulfureuses n'assurent pas la destruction des germes, même peu résistants. D'autre part leur emploi rencontre assez souvent aux colonies de sérieuses difficultés d'exécution.

L'aldéhyde formique qui est un bon désinfectant est un très mauvais désinsectant.

C'est en 1920 que Gabriel Bertrand et Brocq-Rousseu, dans une note présentée à la séance de l'Académie des sciences du 9 février, nous ont fait connaître un nouvel agent puissant de destruction du rat et de la puce, en même temps bactéricide énergique, la chloropicrine. Les vapeurs n'avaient aucune action sur les tissus ; son emploi était sans danger, et ne réclamait que peu de matériel et peu de personnel ; l'opération était bien plus facile et bien moins coûteuse que celle pratiquée avec l'anhydride sulfureux.

Ces intéressantes propriétés en faisaient à la fois un agent précieux de désinfection et de dératisation dont l'emploi devait être tenté aux colonies. Aussi l'Inspecteur général du service de santé Gouzien en faisait répartir, dès le début de 1921, une tonne entre l'Indo-Chine, l'A. O. F. et Madagascar. Celle-ci en recevait 300 kg. en juin, quelques mois avant l'apparition dans sa capitale de la peste bubonique.

Son emploi allait trouver à Tananarive certaines facilités d'exécution, du fait que l'habitat préféré du rat est le terrier. La plupart des maisons sont construites en briques séchées au soleil, offrant peu de résistance aux rongeurs qui y creusent facilement des galeries. Dans les cours, jardins et terrains vagues, ils trouvent également à se terrer aisément. Enfin, dans les parties basses de la ville, et dans son voisinage immédiat formé de rizières et de canaux d'irrigation, les talus abondent et on sait combien ils sont recherchés par les rats pour s'y loger.

La chloropicrine n'a véritablement rencontré de difficultés d'application que dans les demeures planchéiées d'Européens où le rat est rarement en terrier, et où il faut répandre du liquide dans toutes les pièces, ce qui les rend inhabitables pendant au moins 48 h.

Pendant 18 mois j'ai fait exécuter de nombreuses opérations de dératisation en maisons ou en terrains, de désinfection et dératisation d'immeubles contaminés et je suis arrivé à régler l'emploi de la chloropicrine de la façon suivante :

En terrain vague, talus, jardins, etc... on étudie le terrier et on en repère toutes les issues; on obture avec un mortier fait de terre fortement argileuse les plus petits orifices et dans les plus grands, 3 en moyenne par terrier, on dépose, à 5 cm. environ de profondeur, un tampon de coton de la grosseur d'une petite pomme, monté sur une pince de 30 centimètres au moins de longueur et que l'on a imbibé rapidement au goulot de la bouteille renfermant la chloropicrine. Le trou est aussitôt bouché avec un mortier de terre glaise.

La manipulation du liquide n'offre aucun danger; je n'ai jamais observé d'accidents sérieux dans le personnel des équipes. J'en ai eu jusqu'à 30 opérant en même temps. Chaque équipe comprenait au début 4 indigènes se divisant le travail. Une fois bien au courant de l'exécution de la manœuvre, on en réduisait le nombre à deux ; l'un, le plus intelligent, manipule le toxique et est chef d'équipe, l'autre prépare le mortier obturateur.

Dans les maisons indigènes à murs très épais les terriers s'ouvrent presque toujours à l'intérieur; les issues dans la cour ou le jardin sont exceptionnelles.

La dératisation se fait, l'immeuble vidé de ses habitants, qui, quatre heures après l'opération peuvent réintégrer sans danger leur demeure, dont les pièces sont restées ouvertes, puisqu'on opère en terrier.

Nous avons pu, en un mois et demi, dératiser huit mille maisons, en chloropicrinant une moyenne de 20 trous par maison. On ne peut évidemment fixer approximativement le nombre de rats détruits et enterrés avec défense d'ouvrir le terrier. On peut cependant retenir le fait signalé par les nombreux indigènes interrogés que la maison dératisée paraît rester indemne de rats pendant environ 15 jours ; c'est vers la troisième semaine que l'on y découvre de nouveaux terriers.

Lorsqu'un cas de peste était signalé, j'opérais de la façon suivante :

En phase endémique, alors que l'on n'observe qu'un ou deux cas par semaine, je fais chloropicriner la maison contaminée toute entière et non plus seulement les terriers qui pourraient y exister, et dératiser maisons et terrains dans un rayon de 50 m.

En saison épidémique, de novembre à mars, quel que soit le nombre de cas observés, la dératisation se pratique toujours dans un rayon d'au moins 100 m. autour de la maison contaminée, et lorsque deux ou trois cas en maisons différentes sont signalés dans un bref délai et dans le même quartier, le quartier tout entier est dératisé en un maximum de trois jours.

C'est la police qui est chargée de faire évacuer l'immeuble infecté dont les habitants sont conduits en lazaret ou mis en observation. Une équipe à chloropicrine dirigée par un Européen ferme toutes les fenêtres de la maison et obture avec des nattes les autres ouvertures. Elle projette une forte quantité de chloropicrine, environ 15 g. au m^3 dans la pièce où se trouvait le malade ou le cadavre et traite les autres pièces à 5 g. au m^3. Elle ferme les portes, condamne avec une planche clouée en travers la porte d'entrée, et recherche à l'extérieur les trous de rat qu'elle chloropicrine. La maison reste fermée 48 h. L'équipe revient et va pouvoir, sans danger de contamination, compléter la désinfection par le nettoyage complet, et l'incinération de tous les objets, vieilles nattes, literie en mauvais état, chiffons, etc. Elle recherche les terriers qui sont chloropicrinés et obturés ; on détruit ainsi les rats qui auraient pu au fond d'un terrier échapper à l'action du gaz toxique.

La maison est refermée pour une durée qui avait été d'abord fixée à 3 mois et qui a été ramenée ensuite à un. Je crois que l'on pourrait sans inconvénients réduire cette durée à 5 jours

dans les cas de peste bubonique, en raison du peu d'extension que la maladie semble vouloir prendre à Tananarive.

Un mois avant la bouffée épidémique, qui se déclare généralement en novembre, je fais dératiser toute la ville. Comme celle-ci est entourée de rizières et de canaux d'irrigation dont les talus abritent un nombre considérable de rats, qui au moment des grandes pluies abandonnent leurs terriers pour se réfugier dans les premières maisons qu'ils rencontrent et où apparaissent généralement les premiers cas de peste humaine, j'ai des équipes spéciales, dirigées par mes meilleurs agents, qui visitent au moins une fois par quinzaine les maisons les plus exposées, pendant toute la période dangereuse, d'octobre à mars.

Conclusions

Après 18 mois d'expérience, pendant lesquels des milliers de maisons ont été dératisées et plusieurs centaines désinfectées et dératisées avec un résultat excellent, je me range entièrement à l'avis de Gabriel Bertrand et ses collaborateurs, à celui du médecin principal de la marine Seguy (1), à celui du pharmacien chimiste principal Raudier (2) qui font de la chloropicrine un puissant agent de destruction des rats et de leurs parasites, un désinfectant énergique, dont le maniement demeure sans danger, est peu onéreux et n'exige que peu de personnel et peu de matériel.

La concentration de 5 g. au m³ me paraît un minimum pour obtenir une désinsection certaine. Le rat s'est montré plus sensible que la puce.

L'emploi de la chloropicrine rencontrera certainement dans quelques colonies de grosses difficultés, en raison de la nature de l'habitat du rat, par exemple dans le cas des toitures en chaume, où la destruction ne s'opère plus en vase clos comme dans les terriers.

Je demeure cependant convaincu que, dans ces conditions aussi peu favorables, la chloropicrine qui se montre en 24 h. raticide à la concentration de 2 g. au m³, pourra être avantageusement employée, les vapeurs lourdes qu'elle dégage n'exigeant pas l'occlusion parfaite du local à dératiser.

(1) *Archives de médecine et de pharmacie navale*, novembre 1921.
(2) *Archives de médecine et de pharmacie navale*, janvier 1922.

Mémoires

Résultats de l'observation de malades trypanosomés traités au Tryparsamide « A_{63} »,

Par F. VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF.

En 1920, Miss L. PEARCE, de l'Institut Rockefeller de New-York, est venue expérimenter au Laboratoire de Léopoldville un nouvel arsenical appelé « Tryparsamide A_{63} » qui est le sel sodique de l'acide paraamido-glycylphénylarsénique, dont la composition chimique est la suivante :

OH
A_s —OH
O

(NHCH$_2$CONH$_2$)

Le produit s'est montré un trypanocide actif ainsi que l'on a pu en juger par les premiers résultats signalés par le Docteur PEARCE dans son mémoire : *Studies of the Treatment of Human Trypanosomiasis with Tryparsamide* (1). Pour tous les autres détails nous renvoyons le lecteur à ce mémoire.

Nous avons continué l'observation des malades et résumons les résultats obtenus d'une part chez les trypanosés à liquide lombaire normal et d'autre part chez les trypanosés à liquide altéré.

I. — TRYPANOSÉS A LIQUIDE LOMBAIRE NORMAL

Vingt malades de cette catégorie ont pu être suivis. Nous avons établi chez quelques-uns des malades la durée de stérilisation sanguine par une dose unique du produit :

(1) *The Journal of Experimental Medicine*. Volume XXXIV, n° 6, décembre 1, 1921.

Tableau I

Nom et sexe	Poids	Etat liquide lombaire	Dose A_{63}	Durée stérilisation sanguine	Observations
N° 39. Mulamba ♂	55.500 kg.	Normal	3 g.	45 jours	
N° 63. Kanka ♀	42.500 kg.	Normal	2 g.	17 jours	
N° 46. Bokao ♂.	50 kg.	5 l. par mm³	2 g.	2 mois	
N° 45. Kabongo Georges.	52 kg.	Normal	2 g.	13 mois 22 jours	2 cobayes inoculés ne s'infectent pas.
N° 51. Guamentele ♀.	44 kg.	Normal	3 g.	9 mois	

La durée de stérilisation sanguine obtenue par l'administration d'une seule dose, soit de 2 g., soit de 3 g., a varié de 17 jours à 13 mois.

Les trypanosés qui ont présenté une rechute, ont été retraités. Nous rapportons brièvement l'histoire de ces malades ainsi que celle de ceux qui ont reçu d'emblée une série d'injections du produit. Nous indiquons une fois pour toutes les abréviations utilisées dans le cours de ce travail :

PL : ponction lombaire.
SgC : examen du sang après triple centrifugation.
l. : lymphocyte.

N° 46. — Bokao, adulte mâle du poids de 50 kg. PL le 27-8-20 : 5 l. par mm³. Rechute 3 mois après une dose de 2 g. PL le 30-12-20 : 3,1 l. par mm³. 1 grand mononucléaire.

Retraité, reçoit du 11-2-21 au 7-4-21 : 15 g.

Les 14-6-21 ; 21-11-21 ; 15-7-21 PL liquide normal et SgC : Trypanosomes : néant. En guérison apparente 1 an et 3 mois après une cure de 17 g.

N° 48. — Bondo, adulte mâle du poids de 50 kg. PL le 30-8 20 : 5 l. par mm³. Rechute 23 jours après une dose de 1 gr. Retraité, il reçoit 22 g. en deux séries de 10 g. et de 12 g. SgC négatifs faits jusqu'au 6-12-21 à intervalles d'un mois. PL le 7-12-1921 : 0,9 l. par mm³.

En guérison apparente 1 an et 2 mois après une cure de 23 g.

N° 55. — Bikoko, adulte mâle du poids de 64 kg. 500. PL le 23-9-20 : Normale. Reçoit du 22-9-20 au 24-2-21 : 44 g. 30 en trois séries de 15 g. 30, 5 g. et 24 g. Le 6-4-21 : SgC : 0. et PL : 2,8 l. par mm³.

En guérison apparente 7 mois après une cure de 44 g. 30.

N° 68. — Tuamene, adulte mâle du poids de 62 kg. 500. PL le 5-10-20 : 5 l. par mm³. Reçoit du 5-10-20 au 24-2-21 : 54 g. en quatre séries de 5 g., 5 g., 12 g. et 32 g.

Le 20-4-21 : PL 2,8 l. par mm³ ; les 5-4-21 et 20-4-21 : SgC : 0.

En guérison apparente 6 mois après une cure de 54 g.

N° 58. — Kaniki, adulte mâle du poids de 42 kg. 500. Le 28-9-20 PL : 1,2 l. par mm³. Reçoit du 28-9-20 au 4-11-20 : 15 g. Les 9-2-21 et 5-4-21 : SgC : 0.

En guérison apparente 7 mois après une cure de 15 g.

N° 73. — TALU-IMENE, jeune homme du poids de 36 kg. 500. Le 8-10-20 : PL : Normal. Reçoit du 7-10-20 au 6-12-20 : 12 g. en trois doses de 4 g. Les 30-12-20, 5-4-21, 14-6-21, 22-8-22, 2-3-23 : SgC : 0. PL les 30-12-20 et 2-3-23 : Normal.

En guérison apparente 2 ans et 3 mois après une cure de 12 g.

N° 56. — YAYA. Femme adulte du poids de 49 kg 500. PL le 21-9-20 : 1 l. par mm³. Reçoit du 24-9-20 au 22-11-20 : 10 g.; rechute et reçoit encore du 12-1-21 au 24-2-21 : 21 g. Les 9-5-21, 9-6-21, 25-7-21, 9-9-21 et 10-10-21 SgC : 0. Le 13-12-21, 1,2 l. par mm³.

En guérison apparente 14 mois après une cure de 31 g.

N° 72. — GANZOBO, jeune fille du poids de 25 kg. PL le 16-8-20 : 5 l. par mm³. Reçoit du 6-10-20 au 13-11-20 : 6 g. SgC négatifs jusqu'au 11-3-23 Le poids passe à 30 kg. 500.

En guérison apparente 1 an et 7 mois après une cure de 6 g.

N° 28. — MAGO, jeune fille du poids de 33 kg. PL le 16-8-20 : 5 l. par mm³. Reçoit du 16-8-20 au 25-9-20 : 9 g. SgC négatifs jusqu'au 31-1-21.

En guérison apparente 1 an et 4 mois après une cure de 9 g.

N° 39. — MULAMBA, adulte mâle du poids de 55 kg. 500. Le 24-8-20 PL : normal. Rechute 45 jours après une dose de 3 g. et reçoit dans la suite du 24-8-20 au 30-10-20 : 15 g. SgC négatifs jusqu'au 7-2-1923

En guérison apparente 1 an et 5 mois après une cure de 18 g.

N° 50. — MOANGOLO, adulte mâle du poids de 29 kg. 500. PL le 7-9-20 : normal. Reçoit du 7-9-20 au 27-10-20 : 8 gr. 50. Rechute le 13-12-20. Retraité; reçoit du 20-12-20 au 31-1-21 : 12 g. Le 18-5-21 : SgC : 0.

En guérison apparente 9 mois après 20 g. 50.

N° 53. — GANGEMA, femme adulte du poids de 36 kg. Le 13-9-20 PL : 3,4 l. par mm³. Reçoit du 13-9-20 au 2-11-20 : 19 g. en deux séries de 3 g. et de 16 gr. Avait rechuté 22 jours après la dose de 3 g. SgC négatifs jusqu'au 4-4-21.

En guérison apparente 6 mois après 19 g.

N° 64. — DONA, femme adulte du poids de 40 kg. Le 4-10-20 PL : 0,6 l. par mm³. Reçoit du 4-10-20 au 27-11-20 : 10 g. SgC : négatifs jusqu'au 23-4-23.

En guérison apparente 1 an et 5 mois après 10 g.

N° 65. — KAKUMA, femme adulte du poids de 40 kg. Le 4-10-20 : 4 l. par mm³. Reçoit du 4-10-20 au 30-11-20 : 20 g. SgC négatifs jusqu'au 16-5-21.

En guérison apparente 6 mois après une cure de 20 g.

N° 63. — KANKA, femme adulte du poids de 42 kg. 500. Le 4-10-20 : PL : normal. Reçoit respectivement le 4-10-20 et le 21-10-20 : 2 g. et 3 g. Rechute 17 jours après la dose de 2 g. Le 2-8-22 PL : 5 l. par mm³, le 24-4-23 SgC : 0.

En guérison apparente 2 ans et 6 mois après une cure de 5 g.

N° 66. — POPA, adulte mâle du poids de 42 kg. 500. Le 4-10-20 : 2,5 l. par mm³. Reçoit du 4-10-20 au 15-11-20 : 20 g. SgC négatifs jusqu'au 19-2-22.

En guérison apparente 2 ans et 3 mois après une cure de 20 g.

N° 71. — MADILA, jeune fille du poids de 24 kg. Le 6-10-20 PL : normal. Reçoit du 6-10-20 au 27-10-20 : 4 g. Rechute le 13-11-20. Retraitée, elle reçoit du 13-11-20 au 14-1-21 : 12 g. SgC négatifs jusqu'au 26-11-20.

En guérison apparente 1 an après une cure de 16 g.

N° 77. — MAKAU, Victor, adulte mâle du poids de 57 kg. Le 28-10-20

PL : 3,8 l. par mm³. Reçoit du 28-10-20 au 26-11-20 : 16 g. Rechute le 24-12-20. Retraité, il reçoit du 24-12-20 au 22-2-21 : 32 g. SgC négatifs jusqu'au 16-4-23.

En guérison apparente 1 an et 2 mois après une cure de 48 g.

Sur vingt trypanosés à liquide céphalo-rachidien normal, ayant reçu une quantité du produit variant de 2 g. à 54 g., tous sont restés en guérison apparente. La période d'observation a varié suivant les malades de 6 mois à 2 ans et 7 mois après la fin de la cure. Chez les malades de cette catégorie le pourcentage de succès immédiats semble donc être de 100 o/o. Ce résultat est très flatteur pour la qualité du produit ; aussi nous inclinons à croire que nous avons eu affaire à une série heureuse de cas.

II. — Trypanosés a liquide lombaire altéré

Nous avons pu suivre 35 malades et résumons brièvement l'histoire de chacun.

N° 18. — Loyoko, adulte mâle du poids de 60 kg. Le 31-7-20 PL : 17,5 l. par mm³. Reçoit du 31-7-20 au 28-8-20 : 9 g. Ne se représente que le 13-6-21. SgC : trypanosomes. PL : 7,5 l. par mm³.

N° 33. — Nsiala, adulte mâle du poids de 40 kg. Le 16-8-21 : 52 l. par mm³, grands monucléaires. Reçoit du 16-8-20 au 17-9-20 : 8 g. Le 30-12-20 SgC : 0. PL : 1,5 l. par mm³. Le 11-2-21 SgC : trypanosomes. Retraité, il reçoit du 11-2-21 au 31-3-21 : 24 g. Les 8-8-21, 18-11-21, 5-8-22, 3-11-22 SgC : 0 : le 14-4-21 PL ; 2,1 l. par mm³.

Ce malade avait reçu au total 40 g.

N° 13. — Yali, adulte mâle du poids de 51 kg. 500. Le 25-7-20 PL : 32 l. par mm³. Reçoit du 25-7-20 au 15-8-20 : 16 g. Le 31-12-20 SgC : 0 : le 4-2-21 : 32,5 l. par mm³. Retraité, reçoit du 5-2-21 au 26-3-21 : 32 g. Les 8-8-21 et 18-11-21 SgC : 0 ; le 18-11-21 : 1,5 l. par mm³.

Ce malade avait reçu 48 g.

N° 47. — Mondeke, adulte mâle du poids de 61 kg. Le 28-8-20 PL : 7,5 l. par mm³. Reçoit le 28-8-20 : 2 g. Rechute en septembre, est retraité et reçoit du 24-9-20 au 5-11-20 : 16 g. Les 30-12-20, 5-4-21, 9-5-21, 13-6-21, 20-7-21, 21-11-21 SgC : 0 ; le 21-11-21 PL : 1.2 l. par mm³. A reçu donc 18 g.

N° 14. — Tono, adulte mâle du poids de 45 kg. Le 31-7-20 PL : 20 l. par mm³. Reçoit du 31-7-20 au 22-10-21 : 82,70 g en 5 séries respectivement de 8,70 g., 12 g., 14 g., 24 g. et 24 g. Le 18-11-21 SgC : 0 ; et PL : 2,1 l. par mm³, 1 grand mononucléaire.

N° 15. — Babuli, adulte mâle du poids de 57 kg. 500. Le 31-7-21 PL : 70 l. par mm³. Reçoit du 31-7-21 au 11-4-21 : 65 g. en quatre séries de 10 g., 16 g., 18 g. et 21 g Le 14-6-21 SgC : 0 et PL : 7,5 l. par mm³, 1 grand mononucléaire.

N° 25. — Madina, adulte mâle du poids de 48 kg. Le 4-8-20 PL : 300 l. par mm³. Reçoit du 9-8-20 au 14-10-20 : 28 g. en deux séries de 12 g. et de 16 g. Le 17-2-21 SgC : 0 et PL : 6,5 l. par mm³.

N° 16. — Massimango, adulte mâle du poids de 48 kg. Le 31-7-20 PL : 35 l. par mm³ Reçoit du 31-7-20 au 24-5-21 : 46 g. en trois séries de 10 g., 12 g. et 24 g. Le 21-11-21, 8,7 l. par mm³ et SgC : 0.

N° 35. — KALOSHI, adulte mâle du poids de 44 kg. 500. Le 18-8-20 PL 285 l. par mm³, cellules mûriformes. Reçoit du 18-8-20 au 17-7-21 : 60 g. en trois séries de 20 g. chacune. Le 23-7-21, 18-11-21 SgC : 0 et à cette dernière date PL : 2,5 l. par mm³.

N° 38. — DAIE, adulte mâle du poids de 46 kg. Le 27-9-20 : 35 l. par mm³. Reçoit du 1-10-20 au 24-2-21 : 35 g. en trois séries de 7 g., 4 g. et 24 g. Le 14-6-21 PL : 1,8 l. par mm³.

N° 37. — BUKATA, adulte mâle du poids de 54 kg. 500. Le 21-8-20 : 12,5 l. par mm³. Reçoit du 21-8-20 au 9-5-21 : 24 g. en trois séries de 3 g., 15 g. et 6 g. Le 24-11-20 PL : 6,5 l. par mm³ et SgC : 0.

N° 49. — MAKALAMBA, adulte mâle du poids de 52 kg. 500. Le 3-10-20 : 22 l. par mm³. Reçoit du 3-10-20 au 24-2-21 : 47 g. en quatre séries de 9 gr., 2 g., 12 g., et 24 g. Les 25-8-21 et 21-11-21 SgC : 0 ; PL à cette dernière date : 0,9 l. par mm³.

N° 3. — BOYO, femme adulte du poids de 49 kg. Le 13-7-20 PL 92,5 l. par mm³. Reçoit du 13-7-20 au 21-4-21 : 48 g. en trois séries de 12 g., 12 g. et 24 g. Le 21-3-23 PL : 1,5 l. par mm³. Réaction de Weichbrodt légèrement positive ; albumine à l'Esbach 0,25 0/0. L'état général de cette malade est excellent ; elle présente, dès les premières injections de tryparsamide, de l'amaurose qui persiste et s'aggrave ; au moment de notre départ de Léopoldville au mois de mai 1923, Boyo était quasi-aveugle.

N° 44. — NKUSU, adulte mâle du poids de 47 kg. 500. Le 26-8-20 PL : 47 l. par mm³. Reçoit du 26-8-20 au 21-3-21 : 60 g. en quatre séries de 16 g., 4 g., 16 g. et 24 g. Le 17-8-21 PL : 1,5 l. par mm³. Etat général bon.

N° 42. — KETA, femme adulte du poids de 36 kg. Le 24-8-20 : 10 l. par mm³. Reçoit du 26-8-20 au 10-3-21 : 32 g. en quatre séries de 2 g., 6 g., 4 g. et 20 g. Les 6-4-21 et 2-6-21 SgC : 0. Le 2-6-21 PL : 1 l. par mm³.

N° 24. — MIAKU, adulte mâle du poids de 46,500 kg. Le 9 8 23 PL : 305 l. par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du 9-8-20 au 30-4-21 : 52 g. en quatre séries de 8 g., 12 g., 8 g. et 24 g. Présente des troubles visuels pendant le cours du traitement. Le 21-3-23 PL : 6,8 l. par mm³, réaction de Weichbrodt négative, albumine au Sicard et Cantaloube 0,22 0/0. Les troubles visuels disparaissent, mais le malade a de la parésie des membres inférieurs, la station debout est impossible.

N° 43. — MAMBULA, jeune homme du poids de 27 kg. Le 26-8-20 PL : 7,5 l. par mm³. Reçoit du 26-8-20 au 6-11-20 : 7 g. en trois séries de 1 g., 4 g. et 2 g. Le 30-12-20 SgC : 0 et le 25-1-21 PL : liquide lombaire normal.

N° 8. — TOKAMBA, adulte mâle du poids de 39 kg. Le 22-7-20 : 100 l. par mm³ grands mononucléaires. Reçoit du 22-7-20 au 1-11-20 : 34 g en deux séries de 20 g. et de 14 g. Meurt le 19-11-20 de suites de trypanosomiase. A fait un accès de folie furieuse quelques jours avant la mort.

N° 5. — MONDONGO, adulte mâle du poids de 47 kg. Le 14-7-20 PL : 7,5 l. par mm³. Albumine au Tsuchiya : 0,20 0/0. Reçoit du 14-7-20 au 6-11-20, 7 g. en deux doses de 2 g. et de 5 g. Le 22-8-21 : 2,4 l. par mm³ et le 8-10-21 SgC : 0. Deux cobayes inoculés à cette dernière date ne s'infectent pas.

N° 12. — BWABA, adulte mâle du poids de 51 kg. 500. Le 31-7-20 PL : 450 l, par mm³ grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du 31-7-20 au 15-11-20 : 32 g. en trois séries de 16 g., 12 g. et 4 g. Amaurose accentuée pendant et après le traitement. Le 22-8-21 PL : 26,9 l. par mm³. Meurt le 19-10-21 des suites de trypanosomiase.

N° 7. — ENGONDO, femme adulte du poids de 45 kg. Le 22-7-20 PL : 572 l. par mm³ grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du

22-7-20 au 20-11-20 : 36 g. Le 9-2-21 SgC : 0. Meurt le 4-4-21 des suites de trypanosomiase.

N° 10. — Makengo, adulte mâle du poids de 41 kg. 500. Le 23-7-20 : 247,5 l. par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du 26-7-20 au 30-5-21 : 62 g. 50 en trois séries de 22 g. 50, 16 g. et 24 g. Présente pendant le traitement des troubles visuels qui disparaissent dans la suite. Le 10-8-21 : 5 l. par mm³, grands mononucléaires. SgC : 0.

N° 9. — Bolendo, femme adulte du poids de 49 kg. Le 23-7-20 : 47 l. par mm³. Reçoit du 23-7-20 au 16-10-20 ; 22 g. en deux séries de 10 g. et de 12 g. Les 3-12-20, 12-1-21, 11-6-21, 3-10-21, 12-4-22, 4-7-22, 23-10-22 SgC : 0. Le 18-11-21, 0,6 l. par mm³.

N° 6. — Eberenzi, femme adulte du poids de 46 kg. Le 30-8-20 : 20 l. par mm³. Reçoit du 20-7-20 au 11-10-20 : 36 g. en deux séries de 10 g. et de 16 g. SgC à intervalles de 15 jours négatifs jusqu'au 1-8-21. Le 5-9-21 PL : 7 l. par mm³. Reçoit encore du 5-9-21 au 10-10-21 : 18 g. Le 15-12-21 : 4,6 l. par mm³.

N° 20. — Kiale, adulte mâle du poids de 47 kg. Le 5-8-20 PL : 387 l. par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du 5-8-20 au 14-10-20 : 32 g. en deux séries de 16 g. Les 11-11-20, 3-12-20, 6-1-21 SgC : 0. PL à cette dernière date 5 l. par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes.

N° 22. — Bose, femme adulte du poids de 56 kg. Le 5-8-20 PL : 15 l. par mm³. Reçoit du 5-8-20 au 27-11-20 : 40 g. en quatre séries de 6 g., 20 g., 2 g. et 12 g. SgC tous les quinze jours négatifs jusqu'au 31-3-23. Le 30-12-21 PL : 3 l. par mm³.

N° 21. — Monolola, adulte mâle du poids de 60 kg. Le 5-8-20 PL : 37,5 l. par mm³. Reçoit du 5-8-20 au 2-12-20 : 60 g. en cinq séries de 16 g., 12 g., 11 g., 6 g. et 15 g. Le 19-10-21 : 2,1 l. par mm³.

N° 26. — Pala, femme adulte du poids du 62 kg. Le 11-8-20 : 15 l. par mm³. Reçoit du 11-8-20 au 8-3-21 : 53 g. en trois séries de 9 g., 20 g. et 24 g. Les 4-5-21, 14-6-21, 10-9-21 SgC : 0. Le 10-9-21 : 0,9 l. par mm³.

N° 36 — Sudila, femme adulte du poids de 46 kg. Le 19 8-20 : 20 l. par mm³. Reçoit du 19-8-20 au 27-11-20 : 19 g. en trois séries de 2 g., 9 g. et 8 g. Le 29-3-21 PL : 1,5 l. par mm³. A cette dernière date SgC : 0. L'état clinique est médiocre.

N° 41. — Bayaka, adulte mâle du poids de 53 kg. Le 15-8-20 PL : 15 l. par mm³. Reçoit du 26-8-20 au 5-11-20 : 19 g. en deux séries de 3 g. et de 16 g. Rechute 38 jours après une dose de 3 g. Le 3-1-21 PL : 9,3 l. par mm³ et le 6-5-21 SgC : 0.

N° 54. — Bandu, adulte mâle du poids de 72 kg. Le 15-9-20 : 117 l. par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du 15-9-20 au 17-1-21 : 31 g. en deux séries de 19 g. et de 12 g. Le 21-11-21 PL : 1,5 l. par mm³, grands mononucléaires. A cette même date SgC : 0.

N° 62. — Sawa, adulte mâle du poids de 57 kg. Le 11-10-20 PL : 5,3 l. par mm³. Reçoit du 4-10-20 au 19 10-20 : 12 g. Le 2-8-22 : 8 l. par mm³. Le 6-6-22 SgC : 0.

N° 69. — Sabole, adulte mâle du poids de 67 kg. 500. Le 5-10-20 : 7,5 l. par mm³, grands mononucléaires. Reçoit du 5-10-20 au 2-11-20 : 15 g. Rechtue le 9-12-20. Retraité, il reçoit du 9-12-20 au 10-2-21 : 32 g. Le 14-2-21 PL. 2 l. par mm³, grands mononucléaires. Rechute le 19-4-21. Retraité, reçoit du 18-3-21 au 27-6-21 : 32 g. Les 1-8-21, 30-8-21, 13-9-21 SgC : 0. Le 1-8-21 PL : 20 l. par mm³, grands mononucléaires.

Ce malade avait reçu au total 79 g.

N° 27. — KIKUAKA, Lucas, adulte mâle du poids de 48 kg. Le 11-8-20 : 327 l. par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Reçoit du 11-8-20 au 26-11-20 : 51 g. en trois séries de 15 g., 16 g et 20 g. Le 25-1-1921 PL : 5 l. par mm³, grands mononucléaires. A cette même date SgC : 0.

N° 47. — TSAYEMBE, adulte mâle. Le 11-10-20 : 19 l. par mm³. Reçoit du 11-10-20 au 29 11-20 : 16 g. Le 27-3-23 PL : 10,3 l. par mm³ le 7-4-23 SgC : 0.

Il résulte de la lecture de ces trente-cinq observations que 11 malades ont présenté une diminution, dans certains cas très forte, de la lymphocytose, après des cures variant de 9 g. à 62 g. 500 L'un de ces malades, MIAKU (observation n° 24), qui avait au début du traitement une lymphocytose de 305 lymphocytes par mm³, des grands mononucléaires et des cellules mûriformes, voit sa lymphocytose tombée à 6,8 lymphocytes après administration de 52 g. de tryparsamide. Nous résumons dans le tableau suivant l'état du liquide céphalo-rachidien avant et après traitement ainsi que le total du médicament reçu pendant la cure par chacun de ces onze trypanosés.

TABLEAU II

Lymphocytose avant traitement	Doses reçues	Lymphocytose après traitement
1. 17,5 l. par mm³.	9 g.	7,5 l. par mm³.
2. 70 l. par mm³.	65 g.	75 l. par mm³ grands mononucléaires.
3. 35 l. par mm³.	46 g.	8,7 l. par mm³.
4. 12,5 l. par mm³.	24 g.	6,5 l. par mm³.
5. 305 l. mm³ grands mononucléaires. Cellules mûriformes.	52 g.	6,8 l. par mm³.
6. 247 l. par mm³ grands mononucléaires. Cellules mûriformes.	62 g. 500	5 l. par mm³ grands mononucléaires.
7. 387 l. par mm³.	32 g.	5 l. par mm³ grands mononucléaires. Cellules mûriformes.
8. 15 l. par mm³	19 g.	9,3 l. par mm³.
9. 117 l. par mm³ grands mononucléaires. Cellules mûriformes.	31 g.	1,5 l. par mm³ grands mononucléaires.
10. 327 l. par mm³ grands mononucléaires. Cellules mûriformes.	51 g.	5 l. par mm³ grands mononucléaires.
11. 19 l. par mm³.	16 g.	10,3 l. par mm³ grands mononucléaires.

Trois malades ont présenté une augmentation de la lymphocytose après traitement (tabl. III).

Tableau III

Lymphocytose avant traitement	Doses reçues	Lymphocytose après traitement
1. 7,5 l. par mm^3.	7 g.	24 l. par mm^3.
2. 5,3 l. par mm^3.	12 g.	8 l. par mm^3.
3. 7,5 l. par mm^3 grands mononucléaires.	32 g.	20 l. par mm^3 grands mononucléaires.

Trois autres trypanosés sont morts peu de temps après la fin de leur cure; leur lymphocytose au début de la cure était de 450 l. par mm^3 des grands mononucléaires et des cellules mûriformes, de 100 l. par mm^3 des grands mononucléaires et de 572 l. par mm^3 des grands mononucléaires et des cellules mûriformes. Ils avaient reçu respectivement 32 g. et 36 g. du produit.

Chez 16 malades, le liquide lombaire est devenu normal ; parmi ces malades 13 avaient une lymphocytose ne dépassant pas 40 éléments, deux avaient respectivement 52 lymphocytes par mm^3 et des grands mononucléaires, 92,5 lymphocytes par mm^3 et un seul présentait une forte altération du liquide lombaire : 285 lymphocytes par mm^3, des grands mononucléaires et des cellules mûriformes. La malade Boyo (voir observation n° 3) est devenue aveugle à la suite du traitement; la malade Sudila (observation n° 36) était dans un état clinique très médiocre à la fin de la cure.

Tableau IV

Lymphocytose avant traitement	Doses reçues	Lymphocytose après traitement
1. 52 l. par mm^3 grands mononucléaires.	40 g.	1,2 l. par mm^3.
2. 32 l. par mm^3.	48 g.	1,5 l. par mm^3.
3. 7,5 l. par mm^3.	18 g.	1,2 l. par mm^3.
4. 285 l. par mm^3 grands mononucléaires. Cellules mûriformes	60 g.	2,5 l. par mm^3.
5. 35 l. par mm^3.	35 g.	1,8 l. par mm^3.
6. 22 l. par mm^3.	47 g.	0,9 l. par mm^3.
7. 92,5 l. par mm^3.	48 g.	1,5 l. par mm^3.
8. 47 l. par mm^3.	60 g.	1,5 l. par mm^3.
9. 10 l. par mm^3.	32 g.	1 l. par mm^3.
10. 7,5 l. par mm^3.	7 g.	Normal.
11. 47 l. par mm^3.	22 g.	0,6 l. par mm^3.
12. 20 l. par mm^3.	36 g.	4,6 l. par mm^3.
13. 15 l. par mm^3.	40 g.	3 l. par mm^3.
14. 37,5 l. par mm^3.	60 g.	2 1 l. par mm^3.
15. 15 l. par mm^3.	53 g.	0,9 l. par mm^3.
16 20 l. par mm^3.	19 g.	1,5 l. par mm^3.

Ajoutons que si chez la plupart des trypanosés de la catégorie deux, la période d'observation a dépassé une année, chez d'autres elle n'a pas été suffisamment prolongée (six mois).

Enfin chez deux malades, la lymphocytose est descendue aux environs de la normale (tabl. V).

TABLEAU V

Lymphocytose avant traitement	Doses reçues	Lymphocytose après traitement
1. 20 l. par mm³.	82 g. 70	2,1 l par mm³ grands mononucléaires.
2. 300 l. par mm³.	28 g.	6,5 l. par mm³.

Le cas de KALOSHI « n° 4 », tableau 4 et observation n° 35 est réellement intéressant. Ce trypanosé, avant le traitement avait un liquide céphalo-rachidien très altéré : 285 lymphocytes par mm³ et des cellules mûriformes ; il est cliniquement amélioré après 60 g. administrés du 18-8-20 au 17-7-21 en trois séries de 20 g. chacune. Plus d'un an après la fin de la cure son liquide était normal : 2,5 l. par mm³.

Le docteur CHESTERMAN dans son mémoire (1) attire l'attention sur un cas analogue.

CONCLUSIONS

Chez les trypanosés à liquide lombaire normal, le nombre de succès immédiats semble être de 100 o/o. Nous avons fait précédemment une restriction à propos de ce résultat extraordinairement brillant. Chez les trypanosés à liquide lombaire altéré, trois meurent rapidement après la fin de la cure, soit une mortalité de 8,5 o/o. Seize malades présentent de six mois à plus d'un an après la cure, un liquide lombaire normal soit un pourcent de succès immédiats de 45 o/o. Chez 3 malades, la lymphocytose augmente malgré le traitement ; chez deux autres, la lymphocytose reste à la limite ; enfin, chez 11 trypanosés, la lymphocytose diminue d'une façon appréciable, mais le liquide ne devient pas normal, soit donc un pourcent d'insuccès immédiats de 51,4 o/o.

(1) C. CHESTERMAN. Tryparsamide in Sleeping Sickness, *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. Vol. XVI, n° 7. 18 janvier 1922.

Le tryparsamide qui s'administre indifféremment dans les muscles et dans la veine semble donc être l'arsenical le plus actif employé jusqu'à ce jour dans la thérapeutique antitrypanosomique. Il possède le grand inconvénient de provoquer dans certains cas des troubles visuels, qui peuvent aller quelquefois jusqu'à la cécité.

Laboratoire de Léopoldville et Ecole de médecine tropicale de Bruxelles.

Les Pseudo-méloïdes du Pérou et la Pseudoméloïdine. Emploi de ces Insectes en Thérapeutique à l'Epoque des Incas.

Par E. Escomel.

Les Pseudoméloïdes sont des insectes Coléoptères très répandus dans les différentes zones du Pérou, à la côte comme en montagnes ; ces insectes, à mouvements lents, se rencontrent particulièrement sur les fleurs de certaines plantes : *Encelia canescens*, *Lycopersicum peruvianum*, et d'autres, dont ils mangent avec avidité les pétales, les organes reproducteurs et même quelquefois les feuilles.

Ils apparaissent vers le mois de décembre et s'enfouissent dans l'intérieur du sol vers avril, c'est-à-dire pendant l'été du Pérou ; c'est aussi l'époque des pluies et de la floraison des plantes sauvages.

Les trois derniers jours de leur vie à la surface du sol, ils ne font que s'accoupler, sans prendre de nourriture. Ils n'est pas rare de voir les femelles dans un état de torpeur spéciale avant qu'elles ne gagnent leurs cavernes terrestres.

Les pseudoméloïdes sont très faciles à recueillir, car ils ne volent pas, et leur marche est très lente. Ils se laissent capturer, sans se défendre, aussi bien par l'homme que par les animaux prédateurs, en particulier par l'aranéide *Latrodectus mactans* qui présente toujours, dans l'approvisionnement de ses nids, quelques pseudoméloïdes. La principale défense des pseudoméloïdes réside sans doute dans la *cantharidine*, principe vésicant actif qu'ils sécrètent.

Ces coléoptères vésicants étaient connus des Incas qui les dénommaient « Ychuccaspa », ou « Piment rôti » : en effet les

aborigènes du Pérou employaient, comme condiment, plusieurs espèces de *Capsicum*, particulièrement une dénommée « Cirucho », qui, lorsqu'elle est desséchée et torréfiée, présente une ressemblance remarquable avec le *Pseudomeloë andensis*; et la comparaison s'établit de plus entre l'action irritante du *Capsicum* et celle de l'insecte.

Parmi les espèces de *Pseudomeloë* rencontrées au Pérou, quelques-unes ont été identifiés au Muséum d'Histoire Naturelle, grâce à la bienveillance de M. le Professeur BOUVIER et de M. DENIER. Ces espèces sont les suivantes :

Pseudomeloë hæmopterus (PH.) qui vit dans les environs de Sicuani; il se distingue par ses élytres ornées de stries rouges. Le prothorax est presque carré, un peu plus long que large.

Pseudomeloë humeralis (GUER.) qui se rencontre sur les plateaux de Sicuani, Cuzco ; il se fait remarquer par la longueur de ses pattes, les tarses aux articles un peu comprimés, et qui sont dentelés à la manière d'une scie, lorsqu'on les regarde de profil. La longueur de la femelle est de 1 cm. 1/2 à 2 cm. ; le mâle est plus petit.

Pseudomeloë andensis (GUER). C'est cette espèce vivant dans les hauts plateaux des Andes, que les Incas dénommaient « Ychu-Ccaspa », en raison de la ressemblance qu'elle offre avec le piment torréfié « Cirucho ». Il est plus grand que les précédents, et tranche sur les autres espèces par la couleur noire de son abdomen, saupoudré d'innombrables ponctuations rouges alternant avec le noir.

Pseudomeloë escomeli (DENIER, 1911) vit aux environs d'Arequipa et particulièrement dans la campagne de l'est, aux environs des sources minérales alcalines de Jésus.

La longueur de la femelle est de 18 mm. à 2 cm.; le mâle, comme du reste dans toutes ces espèces, est plus petit que la femelle. L'insecte se caractérise surtout par sa couleur noire, ou brun très foncé, ne renfermant pas de macules ni sur les élytres ni sur l'abdomen.

Pseudomeloë hunteri (ESCOMEL, 1911). En octobre 1911, en parcourant les terrains sablonneux qui existent sur le bord de la mer, entre Mollendo et Islay, nous rencontrâmes sur les branches d'*Encelia canescens*, une nouvelle espèce de Pseudoméloë, la plus petite de toutes les espèces du Pérou, car la femelle ne mesure que 10 à 12 mm. de long, pour 8 à 10 chez le mâle. J'ai dédié cette espèce à mon maître M. le Dr HUNTER.

L'insecte ressemble beaucoup au *P. hæmopterus*, mais à part quelques différences de structure anatomique, que nous laissons à une description zoologique, la taille les sépare d'une façon nette.

Pseudomeloë denieri (ESCOMEL, 1917). Nous avons rencontré quelques exemplaires de cette espècc au Musée de l'Université de Lima. Elle se fait remarquer, de même que la précédente, par sa petite taille, et surtout par sa couleur noire avec de petites épines jaunes. Les ailes ont chacune deux taches jaune-fauve, en W, c'est-à-dire que quatre V existent sur les deux ailes. L'abdomen est parcouru par une zone longitudinale latérale jaune-fauve. Je me suis fait un plaisir de dédier cette forme à M. DENIER.

Pseudomeloë maldonadoi (ESCOMEL, 1917). Cette espèce est beaucoup plus grande que les deux précédentes. La femelle mesure 28 à 30 mm. de longueur, tandis que le mâle n'a que 18 à 20 mm. Le mâle est le plus mince des pseudomeloë péruviens, car sa plus forte largeur est de 5 à 6 mm. tandis que la femelle présente de 10 à 11 mm.

Un de ses caractères différentiels les plus frappants est la présence de trois macules rouge vermillon sur chaque aile, macules en relief, qui semblent avoir été faites avec de la cire à cacheter, et qui tranchent sur le fond général noir de l'insecte.

L'abdomen est sillonné sur ses parties latérales par une bande blanche longitudinale qui s'amincit peu à peu pour disparaître sur l'avant-dernier anneau abdominal.

La bande d'un côté, communique avec celle du côté opposé par d'étroites bandes, blanches aussi, qui se cachent sous les limites des segments abdominaux.

Sur chaque bande longitudinale on aperçoit de petits stigmates noirs, au nombre d'un de chaque côté par anneau.

Le P. MALDONADOI habite le Nord du Pérou, sur la côte.

Pseudomeloë perrieri (ESCOMEL, 1917). Décrit en l'honneur de M. EDMOND PERRIER, il m'a été envoyé de même des régions péruviennes du Nord.

La tête et le thorax sont plus petits que chez les espèces précédentes; l'abdomen est très voûté sur le dos.

La couleur générale est noire. L'abdomen marron foncé, avec des taches noires sur chaque anneau, occupant les unes le dos de l'abdomen et les autres leur partie inférieure. Sur la zone latérale de l'abdomen on aperçoit des points noirs, un sur chaque anneau.

Pseudomeloë espostoi (ESCOMEL, 1917). Il nous a été envoyé par le D[r] MALDONADO de Huancayo et par M. ALARCON de Chuquibamba, ce qui démontre l'étendue de l'aire occupée par ces insectes vésicants au Pérou.

Parmi les caractères particuliers de cette espèce on peut signaler les élytres noirs, de surface polie, non brillante. L'abdomen globuleux, de couleur jaune pâle, rempli de petites macules

noires. Sur sa partie ventrale il est noir, tandis que sur le dos, une série de taches noires, triangulaires à sommet antérieur, vont de devant en arrière pour finir sur l'avant-dernier anneau de l'abdomen, en augmentant de surface dans le même sens.

Pseudomeloë roubaudi (*nov. sp.* ESCOMEL). Laissant la description zoologique de cette forme à des publications spécialisées, je ne marquerai ici que les caractères qui la différencient nettement des espèces précédentes.

La taille est celle du *P. escomeli*; la couleur noire ; mais l'insecte présente sur le thorax trois taches rouge-vermillon, saillantes, ressemblant à de la cire à cacheter, qui le rapprochent du *P. maldonadoi* ; il s'éloigne d'autre part de ce dernier par la présence de deux bandes latérales sur l'abdomen, de couleur rose foncé, avec de petits stigmates noirs, un pour chaque anneau abdominal.

L'insecte m'a été envoyé de Sabandia, aux environs d'Arequipa, et je me suis permis de le dédier à mon cher Maître et ami M. ROUBAUD.

ACTION MÉDICAMENTEUSE DES PSEUDOMÉLOÏDES

Les populations du Sud du Pérou, qui comprend de très vastes régions de la côte et de la montagne, utilisent l'action médicale des pseudoméloïdes depuis un temps immémorial.

Pour guérir les papillomes cutanés ils grattent légèrement la surface de la petite tumeur et y déposent une goutte du sang de l'insecte, obtenue en brisant une patte de l'animal et en pressant le reste du corps pour mieux la faire sourdre.

Quelques jours après, la verrue flétrie tombe en laissant une dépression déjà cicatrisée.

Les Incas, il y a plus de quatre siècles, connaissaient les propriétés vésicantes de l'*Ychu-ccaspa*, de même que les populations d'aujourd'hui celles des *Vaquitas*, nom vulgaire des pseudoméloïdes.

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES DU SANG DES PSEUDOMELOË

Le sang des pseudoméloïdes s'obtient en cassant une patte ou en arrachant la tête de l'animal, et en exerçant une pression sur le reste du corps ; alors on voit sourdre des gouttes de couleur jaune pâle.

Le sang, recueilli sur un grand nombre de coléoptères se conserve mal ; il se trouble peu à peu, et à bref délai entre en

décomposition, dégageant une odeur désagréable. Il n'est donc pas antiseptique par lui-même.

Lorsqu'il est mélangé avec de la glycérine, il se conserve plus longtemps, mais, à la longue, il acquiert une odeur désagréable, et perd peu à peu ses effets thérapeutiques.

La réaction du sang est faiblement acide.

Lorsqu'on l'étend d'eau distillée, il se trouble mais ne précipite pas.

L'alcool à 90° donne un précipité blanc qui se redissoud presque en totalité dans l'eau. Par contre, le trouble produit par l'eau n'est pas modifié par l'action de l'alcool.

L'éther pur ne précipite pas le sang, le chloroforme non plus.

Lorsqu'on met en contact le sang avec de l'éther, les deux liquides se maintiennent séparés; l'éther évaporé ne laisse pas de résidu appréciable.

Si l'on fait agir un mélange d'alcool et d'éther à parties égales, il se forme un précipité blanc qui se redissoud en grande partie dans l'eau. Le sang est parfaitement soluble dans l'ammoniaque. Cette solution ne précipite ni par l'eau, ni par l'alcool, ni par l'acide nitrique.

Expérimentation sur la verrue humaine

On racle légèrement la surface de la verrue, jusqu'à ce qu'il apparaisse une toute petite quantité de sang, et on fait tomber sur la plaie une goutte du sang de l'insecte, obtenue au bout d'une patte qu'on brise.

Vingt-quatre h. après, la verrue se gonfle, augmentant son volume du triple : il se forme une phlyctène à liquide clair. L'enveloppe de la phlyctène paraît se former aux dépens du tissu même du papillome, car la petite croûte qui résulte de la coagulation du sang de râclage reste à la surface sur l'enveloppe.

Si l'on enlève cette enveloppe, on voit la peau, saine jusqu'à la limite où la phlyctène est parvenue, devenir blanche, anémique, tandis que le tissu lui-même du papillome est très ramolli et hyperhémié.

Quarante-huit heures après, la phlyctène est un peu atténuée et l'aréole rose périphérique a disparu. La verrue est encore molle et phlycténulaire.

A la fin du troisième jour la phlyctène a disparu et la verrue a sa consistance habituelle.

Le quatrième jour la verrue acquiert une consistance cornée; elle est entièrement indolore.

Le cinquième jour le papillome s'est transformé en une croûte.

Au bout de six jours la croûte est dure, résistante et indolore; enfin le septième jour elle se détache, laissant une surface périphérique, lisse, rosée, et une partie centrale blanche, cicatricielle, vestige de la verrue.

L'évolution que nous venons de tracer est celle que l'on observe dans l'application populaire courante du sang du *Pseudomeloë*.

EXPÉRIMENTATION SUR LES ANIMAUX

Application externe du sang pseudoméloïdien.

Cobaye n° 1. — Friction de la peau avec de la poudre de pseudoméloë, mélangée avec de la glycérine neutre, le 25 mars. Aucune altération jusqu'au 28 mars où l'on observe une légère rougeur.

Le 30, on dépose sur l'œil une goutte de sang de p. méloë. Le 31, conjonctivite intense avec opacité de la cornée.

Le 3 avril, la conjonctivite est moindre; la peau frictionnée avec la poudre est dure mais sans phlyctènes.

Le 5, la conjonctivite a disparu cliniquement, mais la vision paraît abolie. Une croûte très légère commence à se dégager de la peau frictionnée.

Le 7, l'animal voit mieux. La croûte cutanée se détache avec quelques poils.

Dix jours après tout rentre dans l'ordre, et les poils tombés repoussent.

Cobaye n° 2. — En coupant les poils on met en contact de la peau le sang d'un méloë en captivité depuis quelques jours et nourri avec les pétales d'*Encelia canescens*.

Le 29 mars, rougeur légère, avec simple épaississement du tissu.

Du 1er au 4 avril, l'épaississement s'accentue.

Le lendemain une squame se dégage par places.

Le 17 avril, tout est rentré dans l'ordre, après dégagement d'une squame ressemblant à celle qui se produit par l'application d'acide acétique.

Cobaye n° 3. — Après avoir rasé la peau en enlevant l'épiderme, on fait l'application de corps frais de pseudoméloïdes triturés.

Trois jours après, la zone touchée est d'une couleur rouge foncé.

Le lendemain toute la zone d'application est mortifiée, complètement blanche, exsangue, molle, se déchirant très facilement au raclage, laissant à nu une surface rougeâtre mais non sanglante. Le liquide qui se dégage est aseptique.

Le 26 mars, la zone mortifiée forme une plaque dure, épaisse, mais encore blanchâtre.

Le 28, la zone prend l'aspect d'une croûte dure et adhérente jusqu'au 4 avril.

Le 5 avril, on peut extraire un morceau de la croûte sèche, qui laisse la peau lisse et sans plaie. Deux jours après la croûte n'adhère plus que par les poils qu'elle renferme.

Du 15 au 17 avril, tout rentre dans l'ordre, avec une belle repousse des poils tombés avec la croûte.

Inoculation et ingestion du sang de Pseudoméloïde

Cobaye n° 4. — Inoculation sous la peau du ventre d'un cm³ de sang de pseudoméloïde.

L'animal meurt avant les douze heures, n'ayant présenté les premières heures qu'une profonde torpeur.

L'autopsie nous montre un grand œdème jaune au point d'inoculation, avec une grande réaction hyperhémique autour.

Le cœur est en diastole, avec ses cavités bourrées par des caillots sanguins qui paraissent vouloir le déborder. Les oreillettes sont de couleur noire.

Le foie et les reins sont très congestionnés. Le poumon, l'estomac et l'intestin ne paraissent pas touchés. Les veines présentent de grands caillots dans leur intérieur.

Cobaye n° 5. — Ingestion de 14 gouttes de sang de pseudoméloïde, qui sont vomies de suite, avec hypersécrétion salivaire et stomacale.

Ingestion de 10 nouvelles gouttes qui sont rejetées aussitôt.

Troisième ingestion de 10 gouttes qui sont tolérées. Le lendemain matin le cobaye est mort ; l'autopsie, montre la muqueuse stomacale rouge, hyperhémiée, se détachant facilement; on voit par places des plaques très rouges, les veinules sont remplies de sang coagulé.

L'intestin présente, peu d'altérations. Les poumons sont de couleur rose pâle. Le cœur est en diastole, ses quatre cavités sont bourrées de caillots sanguins; les oreillettes sont noires. Le foie et les reins sont très congestionnés.

Principe actif du poison pseudoméloïdien

Chez la plupart des insectes vésicants, la cantharidine est le principal, sinon le seul, principe actif médicamenteux qu'on utilise en thérapeutique. Le chimiste Angel Maldonado est parvenu à isoler des pseudoméloïdes, par le procédé utilisé pour la préparation de la cantharidine, un corps vésicant dont les propriétés chimiques sont semblables à celles de cette dernière ; ce fait confirme ce que nous venons de dire : que la cantharidine est vraisemblablement le principal facteur thérapeutique de la pseudoméloïdine.

Conclusions

Il existe au Pérou toute une famille d'insectes vésicants : Ce sont les coléoptères du genre *Pseudomeloë*.

Les uns habitent la côte, les autres les montagnes, tandis que quelques-uns s'étendent d'une région à l'autre.

Ils étaient connus depuis l'époque des Incas (au moins depuis quatre siècles), qui les employaient en médecine et les dénommaient en langue *quéchua*, Ychuccaspa, c'est-à-dire piment torréfié.

On les utilisait, comme de nos jours, pour guérir les verrues et les cors, en employant le sang frais de l'animal, et le déposant sur la lésion après avoir gratté l'épiderme.

Le principal agent thérapeutique de la pseudo-méloïdine paraît constitué par de la cantharidine.

Le genre *Metastrongylus* MOLIN, 1861,

Par L. GEDOELST.

Les nématodes que l'on rencontre dans les bronches du porc sont communément désignés sous le nom de Strongle paradoxal ; ils appartiennent au genre *Metastrongylus* MOLIN, 1861, et avaient été considérés comme représentant une espèce unique, le *Metastrongylus elongatus* (DUJARDIN, 1845). Ce n'est qu'en 1907 que RAILLIET et HENRY reconnurent que sous ce vocable on confondait deux espèces distinctes qui se différenciaient essentiellement par les dimensions des spicules et du vagin : l'une qui est le *Metastrongylus elongatus* (DUJARDIN), possède des spicules longs de 4 mm. environ et terminés par un seul crochet, et un vagin mesurant 2 mm. de longueur ; l'autre, qui a reçu le nom de *Metastrongylus brevivaginatus* RAILLIET et HENRY, 1907, a des spicules dont la longueur ne dépasse pas 1 mm. 5 et qui se terminent par un double crochet, et un vagin qui ne mesure que 0 mm. 5 de long. RALLIET et HENRY, sans entrer dans de plus amples détails, se bornent à ajouter : « Au surplus, ces deux espèces offrent des différences marquées dans la disposition de la bourse caudale et les dimensions des œufs ».

Ces deux espèces se rencontrent généralement associées en Europe. Il ne semble pas en être de même dans d'autres régions du globe. Nous avons reçu à deux reprises des nématodes recueillis dans les bronches des porcs au Congo belge (LÉOPOLDVILLE) et avons constaté qu'ils appartenaient exclusivement au type *brevivaginatus*, les dimensions des spicules variant de 1,2 à 2 mm. 1 de longueur. Mais un examen plus attentif de ce matériel africain nous a montré qu'il comprenait deux espèces différentes et distinctes du *Metastrongylus elongatus*. Il nous a donc paru nécessaire de reprendre l'étude des *Metastrongylus* et de les soumettre à une étude comparée, de manière à pouvoir en donner une diagnose différentielle un peu précise.

Les divers représentants du genre *Metastrongylus* présentent une conformation très uniforme que nous pouvons résumer comme suit :

Corps filiforme, à extrémité antérieure longuement atténuée et à sommet arrondi, à extrémité postérieure brusquement tronquée. La cuticule ne montre pas de striation transversale. La tête est petite et porte une bouche terminale en forme de fente dorso-verticale limitée, non pas par six lèvres,

comme il est communément dit, mais par deux lèvres latérales à trois lobes, dont le lobe médian est plus volumineux et plus saillant que les deux lobes latéraux (fig. 1). Il ne nous a pas été possible de reconnaître la présence de papilles céphaliques.

La cavité buccale, courte et de forme arrondie, se continue avec l'œsophage ; celui-ci, arrondi à ses deux extrémités, affecte la forme générale d'une massue ; dans sa moitié antérieure, il présente un léger renflement, au delà duquel il est entouré par le collier nerveux; celui-ci l'enserre obliquement de haut en bas et d'avant en arrière immédiatement au delà de son milieu. Peu en arrière s'ouvre le pore excréteur sur la ligne médiane ven-

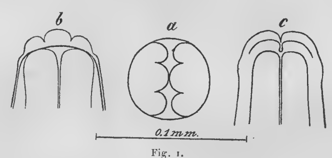


Fig. 1.

trale. Au même niveau on observe sur les lignes latérales un léger épaississement cuticulaire en forme de papule, qui correspond vraisemblablement à une papille cervicale. L'intestin, plus large que l'œsophage, s'étend en ligne droite jusqu'à l'anus.

Chez la femelle, l'extrémité postérieure brusquement tronquée immédiatement en avant de l'anus, se poursuit dorsalement en un court prolongement conique. L'anus est limité par deux lèvres dont la postérieure est légèrement saillante. Le vagin s'ouvre au devant de l'anus au sommet de la partie tronquée du corps. L'ovéjecteur est dépourvu de vestibule et de sphincter; il est représenté uniquement par deux trompes dont le tronc commun est de dimension variable. Les œufs sont ovalaires, à coque lisse et mince et à contenu embryonné au moment de la ponte.

Chez le mâle, la bourse caudale présente deux lobes latéraux volumineux et un lobe dorsal faiblement développé, voire même nul. Les côtes ventrales sont puissantes et nettement séparées l'une de l'autre; la côte ventro-ventrale est beaucoup plus volumineuse que la côte latéro-ventrale. Des côtes latérales, la latérale externe est la plus développée, la latérale postérieure est représentée par un faible rameau de la latérale médiane. La côte dorsale externe est grêle et courte et prend naissance d'une manière indépendante de la côte dorsale médiane; celle-ci est représentée par un tronc simple qui se subdivise aussitôt en deux courtes branches. Les spicules égaux, de dimensions variables, sont formés d'un axe cylindroïde grêle, muni d'une aile striée transversalement ; ils se terminent par un ou deux crochets. Une pièce accessoire ou gubernaculum existe ou n'existe pas.

Les *Metastrongylus* sont des parasites de l'appareil respiratoire des Suidés.

Metastrongylus elongatus (DUJARDIN, 1845.)

Synonymie : *Gordius pulmonalis apri* EBEL, 1778.
Ascaris filiformis SCHRANK, 1788, p. p.
Ascaris apri GMELIN, 1790.
Ascaris bronchiorum suis MODEER, 1891.
Fusaria apri ZEDER, 1803.
Strongylus suis RUDOLPHI, 1809.
Strongylus paradoxus MEHLIS, 1831.
Strongylus elongatus DUJARDIN, 1845.
Strongylus longevaginatus DIESING, 1851.
Metastrongylus paradoxus MOLIN 1861.
Metastrongylus longevaginatus MOLIN 1861.
Eustrongylus longevaginatus DUNGLISON, 1874.
Strongylus apri R. BLANCHARD, 1895.
Metastrongylus apri RAILLIET et HENRY, 1907.
Sclerostoma apri BRAUN et LUEHE, 1910.
Metastrongylus elongatus RAILLIET et HENRY, 1911.

	♂	♀
Longueur du corps	16-182 mm.	39-42 mm.
Epaisseur maxima	160-225 μ	400-450 μ
Longueur de l'œsophage . . .	500 μ	630 μ
Distance de l'extrémité céphalique au collier nerveux	320 μ	370 μ
Distance de l'extrémité céphalique au pore excréteur.	450 μ	500 μ
Longueur de la queue		90 μ
Longueur des spicules	4,0-4,2 mm.	
Longueur du tronc commun de l'ovéjecteur.		2,3 mm.
Dimensions moyennes des œufs . .		51,6 × 35,4 μ

Mâle. — Corps grêle ; cône génital fortement développé ; bourse caudale petite à lobes latéraux non prolongés en arrière et à paroi épaissie dans leur partie distale ; côte latéro-ventrale à extrémité coudée dorsalement ; côte latérale externe terminée par un renflement volumineux et lobulé ; côtes latérales médiane et postérieure bien développées (fig. 2, *a*, *b*) ; spicules très longs, à extrémité munie d'un crochet en forme de harpon et à aile striée s'étendant sur toute leur longueur (fig. 2. *d*) ; pas de *gubernaculum*.

Femelle. — Extrémité postérieure repliée sous le corps et venant s'appliquer sous la face ventrale sur une longueur de 0 mm. 27 à 0 mm. 60 (fig. 2, *c*) ; tronc commun de l'ovéjecteur très allongé. Les dimensions des œufs varient de 51 à 54 μ de longueur, sur 33 à 36 μ de largeur.

Cette espèce se rencontre dans les bronches de petit et de moyen calibre, parfois aussi dans les grosses bronches et même la trachée du porc et du sanglier, chez lesquels il développe une affection spécifique, la strongylose bronchique. Sa présence a été observée dans les principaux pays d'Europe : France, Angleterre, Irlande, Belgique, Allemagne, Hongrie, Italie,

Suède, etc. ; elle a été signalée également en Amérique (Etats-Unis, Mexique, République Argentine), en Asie (Japon, Annam), en Afrique (Congo belge) et en Australie (Nouvelle Galles du Sud).

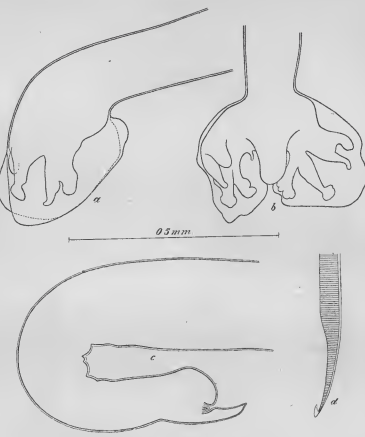


Fig. 2. — *Metastrongylus elongatus.*

Ce nématode a été rencontré occasionnellement par Koch chez le mouton, par Sluiter chez la chèvre et par Neveu-Lemaire chez le bœuf. Hutyra et Marek le signalent chez le cerf et le chevreuil. On cite en outre deux cas de sa présence chez l'homme : dans l'un, il s'agissait d'exemplaires recueillis par Jortsits à Klausenburg (Transylvanie) dans les poumons d'un jeune garçon âgé de 6 ans ; dans l'autre les vers avaient été rencontrés dans les déjections d'un individu habitant Oloron ; dans ce dernier cas, il est probable qu'il ne s'agissait pas d'un parasitisme vrai, mais de vers ingérés avec la viande. Enfin, on

rapporte généralement à la même espèce les parasites décrits par RAINEY et BRISTOWE (1855) sous le nom de *Nematoideum tracheale* (*Filaria trachealis* COBBOLD, 1864) et trouvés dans la trachée et le larynx d'un homme.

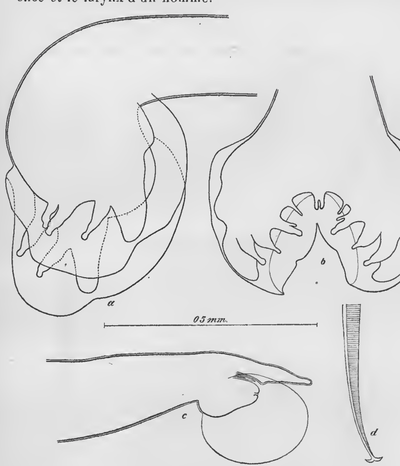


Fig. 3. — *Metastrongylus brevivaginatus.*

Metastrongylus brevivaginatus RAILLET et HENRY, 1907.

	♂	♀
Longueur du corps	16-18 mm.	22-35 mm.
Epaisseur maximum.	270-295 μ	350-425 μ
Longueur de l'œsophage	480-500 μ	520 560 μ
Distance de l'extrémité céphalique au collier nerveux	260 μ	320 μ
Distance de l'extrémité céphalique au pore excréteur.	320-345 μ	385 μ
Longueur de la queue		175 μ
Longueur des spicules	1,2-1,4 mm.	
Longueur du tronc commun de l'ovéjecteur.		480-535 μ
Dimensions moyennes des œufs . .		60 × 40,5 μ

Mâle. — Corps relativement épais ; cône génital faiblement développé ; bourse caudale volumineuse et s'étendant perpendiculairement à l'axe du corps ; côte latéro-ventrale à extrémité non coudée dorsalement et terminée par un petit renflement ; côte latérale externe non renflée à son extrémité (fig. 3, *a*, *b*) ; spicules relativement courts et terminés à leur extrémité par un double crochet (fig. 3, *d*) ; leur aile striée fait défaut sur le 1/4 antérieur de leur longueur ; il existe un *gubernaculum* long de 40 µ, en forme de gouttière.

Femelle. — L'extrémité postérieure présente au devant de l'anus un renflement ventral pédiculé, qui s'étend en arrière au delà de son point d'insertion jusqu'au niveau de l'anus (fig. 3, *c*) ; à son bord libre postérieur s'ouvre le vagin ; la cuticule de ce renflement se soulève en une bulle volumineuse qui vient recouvrir non seulement l'orifice vaginal, mais également, l'orifice anal et dont le bord postérieur s'étend en arrière jusqu'à la pointe caudale ; le tronc commun de l'ovéjecteur est très court ; les œufs mesurent 57 à 63 µ de long sur 39 à 42 µ de large.

Cette espèce, différenciée pour la première fois par Railliet et Henry, accompagne généralement dans nos régions l'espèce précédente ; il est probable qu'elle se rencontre dans les divers pays d'Europe, d'Amérique et d'Asie où l'on a signalé le *M. elongatus* ; sa présence a déjà été reconnue en Annam et dans la République Argentine. Nous en avons reçu à deux reprises des exemplaires, recueillis au Congo belge par le Dr Van den Branden dans les bronches des porcs domestiques.

Metastrongylus salmi, sp. n.

Synonymie : *Metastrongylus elongatus* Salm, 1918.

	♂	♀
Longueur du corps	17-18 mm.	30-45 mm.
Epaisseur maxima	225-255 µ	320-385 µ
Longueur de l'œsophage	500 µ	600 µ
Distance de l'extrémité céphalique au { collier nerveux	280 µ	385 µ
Distance de l'extrémité céphalique au { pore excréteur.	370 µ	455 µ
Longueur de la queue		95 µ
Longueur des spicules	2,0-2,1 mm.	
Longueur du tronc commun de l'ovéjecteur		1,6 mm.
Dimensions moyennes des œufs		54 × 37 µ

Mâle. — Corps d'épaisseur moyenne ; cône génital faiblement développé ; bourse caudale petite, à lobes latéraux se prolongeant fortement en arrière et présentant dans leur moitié distale un épaississement notable de leur paroi (fig. 4, *a*, *b*) ; côte latéro-ventrale à extrémité coudée dorsalement ; côte latérale externe

volumineuse, terminée par un renflement plus ou moins lobulé ;

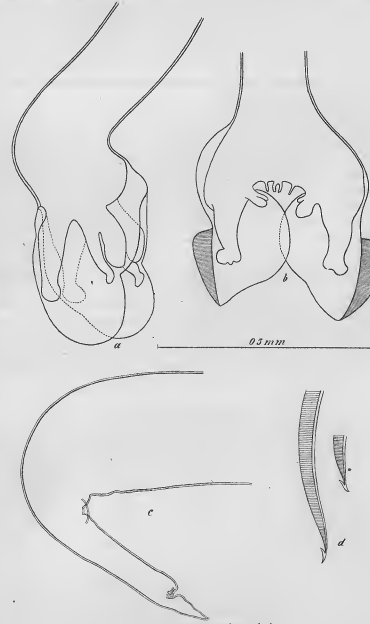


Fig. 4. — *Metastrongylus salmi.*

côtes latérales médiane et postérieure faiblement développées ;

spicules de moyenne longueur, munies d'une aile striée sur toute leur étendue et terminés par un crochet simple (fig. 4, *d*) ; *gubernaculum* absent.

Femelle. — Extrémité postérieure repliée sous la face ventrale du corps sur une étendue d'environ 0 mm. 5-0 mm. 6 (fig. 4, *c*) ; tronc commun de l'ovéjecteur de moyenne longueur ; dimensions des œufs variant de 52,5 à 55,5 μ de long sur 33 à 40 μ de large.

Cette espèce s'est rencontrée en association avec la précédente dans les matériaux reçus du Dr Van den Branden et provenant du Congo belge. Nous estimons qu'elle est identique à celle que Salm a trouvée dans le poumon d'un porc provenant des abattoirs de Magelang (Java) : mêmes particularités de conformation de la bourse caudale du mâle et de l'extrémité postérieure de la femelle, mêmes dimensions des spicules. Les mesures données par Salm pour les œufs sont inférieures à celles que nous avons trouvées, mais nous ne croyons pas que ce détail soit de nature à infirmer notre conclusion. C'est pourquoi nous avons dédié cette espèce à celui qui l'a observée pour la première fois.

Si nous comparons entre eux les trois *Metastrongylus* que nous venons de décrire, nous voyons qu'ils répondent à deux types bien distincts : l'un, représenté par le *M. elongatus* (Dujardin, 1845) et le *M. salmi*, l'autre correspondant au *M. brevivaginatus*, Railliet et Henry, 1907. Nous résumons dans le tableau suivant les caractères de ces deux types :

	M. elongatus *M. salmi.*	*M. brevivaginatus.*
Bourse caudale.	Petite, à grand axe plus ou moins parallèle à l'axe du corps, à paroi épaissie dans sa moitié distale.	Volumineuse, à grand axe perpendiculaire à l'axe du corps, à paroi non épaissie dans sa moitié distale.
Côtes bursales.	Côte latéro-ventrale coudée dorsalement à son sommet; côte latérale externe terminée par un renflement volumineux et plus ou moins lobulé.	Côte latéro-ventrale droite, à sommet légèrement renflé; côte latérale externe non renflée à son sommet.
Spicules.	Terminés par un crochet simple.	Terminés par un crochet double.
Extrémité postérieure de la femelle.	Repliée sous la face ventrale du corps.	Droite et présentant une dilatation cuticulaire venant recouvrir les orifices génital et anal.

Ces caractères différentiels nous paraissent suffisants pour justifier la subdivision du genre *Metastrongylus* en *Metastron-*

gylus s. str., qui aura pour type *M. elongatus* (DUJARDIN, 1845), et en un nouveau genre, pour lequel nous proposons le nom de *Chœrostrongylus* et qui aura pour type *M. brevivaginatus* RAILLIET et HENRY, 1907.

Au cours de nos examens, nous nous sommes demandé quelle était la signification de la bulle cuticulaire qui orne l'extrémité caudale de la femelle de *Ch. brevivaginatus*?

Constitue-t-elle une formation primitive ou secondaire ?

Ayant observé un exemplaire dépourvu de cette bulle, nous inclinons vers cette seconde hypothèse, et pensons qu'elle représente une protection contre une nouvelle copulation, protection dont on connaît déjà d'autres modes chez les Nématodes. Nous interprétons de la même manière, le repliement sous la face ventrale de l'extrémité caudale des femelles de *M. elongatus* et *M. Salmi*.

ERRATA

Séance du 11 juillet 1923, page 540, ligne 24.
Au lieu de :

Vaseline	100

Lire :

Vaseline . . . . q. s. pour	100

La formule correcte du mélange désinfectant prophylactique antivénérien est donc la suivante :

Cyanure de mercure.	0,10
Thymol.	1,75
Calomel.	25,00
Lanoline	50,00
Vaseline . . . . q. s. pour	100,00

Séance du 11 avril 1923, page 229, 7e alinéa.
Au lieu de : Lésions congestives *internes*, lire lésions congestives *intenses*.

Séance du 14 février 1923, page 209, ligne 10 : remplacer la parenthèse par (357 µ × 237 µ).
Ligne 11 : après son écusson unique, ajouter (37 µ × 74 µ).
Ligne 22 : remplacer la phrase « Mais des examens... » par « Il résulte des recherches de WALCH que les poules seraient seules infestées, parfois au point d'en avoir le ventre tout rouge ».

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, t. V, f. 4, nov.-déc. 1922.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. III, f. 5 et 6, mai et juin 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 12, 13, 14, 16, 15 juin, 1er et 15 juillet, 15 août 1923.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 1, janvier, février, mars, avril 1923.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVII, f. 2, 12 juillet 1923.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVII, f. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, mars, avril, mai, juin, juillet, août 1923.

Archiva veterinara, t. XVII, f. 1, 1923.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XII, f. 2, 1923.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, nos 3, 4, 5, mai-juin, juin-juillet, septembre-octobre, 1923.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XIV, f. 2, 3, juin, septembre 1923.

Bulletin Economique de l'Indo-Chine, n° 130, mai, juin 1918.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine, t. I, f. 2, mai 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 3, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 9, 10, 11, 12, 30 juin, 20 juillet, 10 et 30 août, 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLI, f. 2, 3, août, septembre 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 2 et 16 juillet, 15 août, 1er et 15 septembre.

Laboratorio Clinico, t. II, f. 12, septembre 1922, t. III, f. 15, 16, mars, mai 1923.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. VI, f. 1, avril 1923.

Nipiologia, t. IX, f. 2, avril-juin 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, 15 juillet, 1er et 15 août, 1er et 15 septembre, 1er octobre 1923.

Philippine Journal of Science, t. XXII, f. 6, juin 1923, t. XXIII, f. 1, 2, juillet, août 1923.

Review of Applied Entomology, série A, t. X, titre et index, août 1923 ; t. XI, séries A et B, f. 7, 8; 9, juillet, août, septembre 1923.

Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria (La Plata), t. I, f. 2, décembre 1922.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), n[os] 62, 63, 31 mai, 30 juin 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 5, 6, mai, juin 1923.

Revista Zootécnica, n[os] 116, 117, 118, mai, juin, juillet 1923.

Revue de Pathologie comparée, n[os] 232, 233, 234, 235, 236, 237, 5 et 20 juillet, 5-20 août, 5 et 20 septembre 1923.

Sciencia Medica, t. I, f. 1, 31 juillet 1923.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 1, 2, 3, 15 mars, 17 mai, 21 juin 1923.

Tropical Diseases Bulletin, Supplément n° 2, juillet 1923, t. XX, f. 8, 9, août, sept. 1923.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XI, f. 3, 30 août 1923.

BROCHURES DIVERSES

Publications de MM. BALFOUR, N. H. CHOKSY, M. WENYON, etc.

Le Gérant : P. MASSON

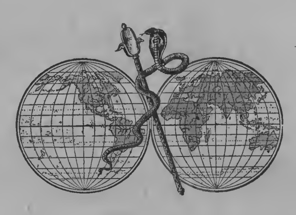
LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Tome XVI. 1923 N° 9.

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 14 Novembre 1923



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Le prix de l'Abonnement est : *France et Colonies françaises*, **38 fr.**; *Union postale*, **45 fr.**
Prix des années 1908 à 1919 : chaque année : **30 fr.**; années suivantes :

SOMMAIRE DU NUMÉRO 8

Séance du 14 novembre 1923

Présidence de M. CALMETTE, Président.

ELECTIONS

CORRESPONDANCE

COMMUNICATIONS

MÉMOIRES

Seizième année 1923 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Novembre 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT.

Elections de deux membres titulaires.

Sont élus :

MM. Lasnet, Médecin Inspecteur général des Troupes coloniales, 21 voix.
Gustave Martin, déjà membre associé, 20 voix.

Correspondance.

MM. Libert et Lavier. — Par suite d'une erreur matérielle, les observations de M. Damade, qui avait, avant nous, rencontré 3 fois des *Giardia* dans le liquide duodénal retiré par tubage (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juin 1922 et *Gazette des Hôpitaux*, 26 août 1922, n° 66, p. 1064) n'ont pas été citées dans notre travail, présenté à la dernière séance. Nous prions M. Damade de nous en excuser.

Communications

Au sujet de l'anémie infectieuse du cheval au Maroc,

Par BIGOT.

Au cours d'une observation et d'une expérimentation de 30 mois dans dans un important effectif en pays contaminé, nous avons pu étudier l'anémie infectieuse du cheval au Maroc, et nous avons fourni, en temps utile, un rapport complet à ce sujet, à la Direction du Service de l'Elevage; mais il nous paraît utile de signaler certaines particularités concernant cette maladie.

Formes cliniques. — Nous pensons qu'on peut distinguer deux formes de la maladie : une forme aiguë, pouvant même revêtir le type suraigu avec mort en 8-12-36 h., et une forme chronique. Cette dernière s'observe chez les animaux qui, ayant résisté, traînent pendant la saison froide.

A vrai dire, nous avons eu à observer en 1922 des cas moins violents qu'en 1921 ; il y a là surtout une question de virulence, mais les rescapés ont bien revêtu la forme chronique que nous avons décrite.

Ainsi que H. BALOZET le fait remarquer (1), la maladie frappe aussi bien les animaux des troupes auxiliaires que ceux des troupes régulières ; mais ils sont tous également frappés et la virulence nous paraît être surtout fonction du lieu géographique. Nous avons noté que la colonisation avec travail de la terre, éloigne la maladie si même elle ne la fait pas disparaître ; les lieux humides et *marécageux* sont les plus infectés.

La mortalité est, à notre avis, très élevée ; c'est ce que nous avons constaté en 1921 en particulier ; les rescapés meurent en hiver après une résistance plus ou moins longue ; nous avons signalé à ce propos l'influence de la température nocturne.

Enfin, dans un effectif dépassant 1.500 animaux, en pays infecté, et, point important, dont les deux tiers constitués par des mulets, *nous n'avons jamais eu à constater la maladie spontanée chez ces derniers.*

(1) BALOZET. Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc (*Bull. de la Société de Pathol. exotique*, 11 juillet 1923).

La maladie du cheval (type aigu ou chronique) n'est pas inoculable au mulet. Toutes nos tentatives ont échoué alors qu'elles ont été positives vis-à-vis du cheval ou de l'âne.

Modes de la contagion. — Au cours de nos recherches sur les modes possibles de contagion, nous avons constaté l'inefficacité absolue de la cohabitation même prolongée. La souillure des repas par l'urine et les fèces des malades (types aigu et chronique) ne nous a pas permis de transmettre la maladie de cheval à cheval, de cheval à mulet ou à âne. Faute de matériel, nous avons dû éviter l'action stérilisante du soleil, en exposant la nuit les aliments sur la litière des malades pour les souiller abondamment.

Ces points particuliers et d'autres (aspect du sang par exemple) semblent éloigner la maladie de celle décrite par Carré et Vallée. Toutefois, ces expériences seraient à reprendre avec plus de précision.

Lésions. — Les lésions observées permettent de *différencier* les types aigu et chronique ; les lésions pulmonaires sont très rares ; dans les formes à évolution rapide, il nous est arrivé de trouver des lésions pulmonaires : un cheval, en particulier, présentait une congestion violente des lobes antérieurs tendant à la gangrène. Mais cela est rare et au cours de très nombreuses autopsies nous n'avons pu relever de lésions pulmonaires ou intestinales même dans le type aigu et cela malgré des fèces hémorragiques constatées du vivant de l'animal. Ajoutons que dans bien des cas nous avons trouvé la muqueuse macroscopiquement indemne (c'est-à-dire : absence de très discrètes taches ecchymotiques parfois constatées) malgré l'aspect des fèces dont le brunissement rapide au contact de l'air, de leur couleur bronze neuf, tient peut-être à la présence d'hémoglobine.

Le Stovarsol dans le Pian,

Par André Leger.

Les excellents résultats obtenus par différents auteurs avec le Stovarsol (acide acétyloxyaminophénylarsinique, composé 190), aussi bien à titre préventif de la syphilis qu'à titre curatif des lésions une fois installées, l'activité de l'action de ce produit, bien mise en évidence récemment par le Professeur Marchoux dans la dysenterie amibienne et l'entérite lamblienne, nous ont

incité à essayer ce composé, si facile à administrer par la voie buccale, dans les cas de pian. Déjà BEURNIER et CLAPIER, au Congo, ont employé dans cette affection un composé de la série, le 189, et en ont publié les bons effets, tout en signalant la lenteur de la guérison, quand le médicament était administré *per os*.

Une dizaine de malades (enfants ou adultes) atteints de pian, avec accidents cutanés caractéristiques, ont été soumis au traitement par le Stovarsol, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, après constatation microscopique de *Treponema pertenue* dans leurs framboises. Un ou deux comprimés de 0 gr. 25 pour les enfants dans les 24 h., trois ou quatre pour les adultes ont été prescrits, dissous dans quelques cm^3 d'eau, et pendant une moyenne de dix jours.

Le 190 a toujours été parfaitement toléré. Nous n'avons noté dans nos cas aucun symptôme diarrhéique important, pas d'albuminurie ni de trouble du côté de la vision, phénomènes d'intoxication qu'avaient observés BEURNIER et CLAPIER avec le 189.

L'action du Stovarsol sur les pianomes est rapide et peut soutenir la comparaison avec celle des injections intraveineuses d'arsénobenzol. En général, dès le deuxième ou troisième jour de traitement, les pianomes suintants ou ulcérés se dessèchent, forment une croûte qui ne tarde pas à tomber et au-dessous de laquelle les lésions sont cicatrisées. L'examen microscopique montre en même temps que les tréponèmes ont disparu. L'état général du malade devient aussi meilleur ; ce dernier accuse toujours un état de bien-être remarquable.

En résumé, le traitement du pian par le Stovarsol est à conseiller, car, aux avantages de sa très faible toxicité et de son ingestion commode, ce produit joint celui de son efficacité rapide. De ce fait, le 190 pourra donc être, en milieu indigène, d'une diffusion facile pour la brousse, et devra rendre d'importants services dans la prophylaxie de cette affection aux colonies.

Laboratoire de Bactériologie de Hué, Annam.

Coccidiose intestinale de la Vipère aspic à *Cyclospora Viperæ* n. sp.,

Par Mme Phisalix.

L'intestin de la Vipère aspic est fréquemment envahi par des Coccidies. Sur un lot de 45 vipères adultes capturées en mai et juin dernier aux environs des Laumes, (Côte-d'Or), 41 sujets, soit 91 o/o, portaient la même coccidie, différente des deux espèces *Caryospora simplex* et *Diplospora fragilis*, trouvées en 1904 par M. L. Léger chez des Vipères du Dauphiné (1).

Chez nos sujets, nous avons pu observer au complet les stades des deux formes de multiplication de la Coccidie, la sporogonie seule étant toutefois plus fréquente que la Schizogonie.

L'examen de la pulpe fraîche, obtenue en raclant l'épithélium intestinal, ainsi que celui des coupes, a montré que l'infection était surtout développée dans les deux tiers antérieurs de l'intestin, ne franchissant pas en avant le confluent de l'intestin avec la masse formée par la rate et le pancréas.

Nous avons employé comme fixateurs le sublimé acétique et le liquide de Bouin : comme colorants l'hématéine à l'éosine-orange et le Giemsa.

Schizogonie

Examen des coupes. — Les plus jeunes schizontes se présentent sous la forme de petites sphères de 4 à 5 μ de diamètre, pourvues de 1 à 4 noyaux, et qui sont appliquées contre le plateau des cellules épithéliales parasitées. C'est dans cette région externe des cellules que ceux d'entre eux qui donneront les mérozoïtes effectuent tout leur développement : on ne voit jamais en effet des corps à mérozoïtes en liberté dans la lumière intestinale.

Les éléments plus gros, légèrement ovoïdes, ont de 4 à 18 noyaux, et dans ceux qui sont arrivés au terme de leur développement, on voit la masse divisée toute entière, sans aucun résidu, en petits croissants nucléés, disposés en barillet, suivant les méridiens de la figure. Les noyaux fixent fortement les colorants basiques, le protoplasme reste plus clair (fig. 1). On voit

(1) L. Léger. Protozoaires parasites des Vipères (*Caryospora simplex*) *Bull. Mém. Ass. fr. Av. Sc*, n° 9, p. 268, Grenoble 1904. — *Caryospora simplex*. Coccidie monosporée et la classification des Coccidies. *Abdruck aus dem Arch. für Protistenkunde*, Iéna, 1911.

également des corps à mérozoïtes, qui se disposent sur les cellules environnantes.

Examen de la pulpe épithéliale fraîche. — Le raclage de l'épithélium intestinal en énucléé les corps à mérozoïtes sous forme de petites masses ellipsoïdales. Lorsque ces corps sont à maturité on les voit exécuter de petits mouvements de giration ou de balancement sur place, sous les efforts des mérozoïtes qui tendent à se libérer. Puis l'épanouissement commence, d'abord par écartement des mérozoïtes, jusque-là serrés les uns contre les autres, ensuite par les mouvements de flexion et d'extension des divers mérozoïtes qui vont bientôt se disperser.

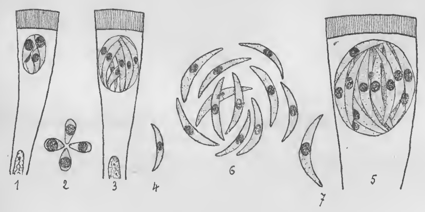


Fig. 1. — Multiplication schizogonique de *Cyclospora viperæ*.

Un fait à remarquer, c'est que les corps à mérozoïtes, les barillets, sont à maturité de grosseur inégale et donnent trois sortes de mérozoïtes qui diffèrent entre eux soit par la taille, soit à la fois par la taille et par la forme. Les plus gros mesurent 10 μ sur 8 μ suivant leurs deux axes; ils comprennent 12 à 18 mérozoïtes : ceux-ci ont la forme de croissants de 6 μ de long et de 1 μ 5 de largeur dans la région moyenne qui est celle occupée par le noyau (fig. 1, n°s 5, 6, 7). Les moyens mesurent 6 μ sur 4 μ 5; les 6 à 8 mérozoïtes qui les composent ont également la forme de croissants; ils ont même diamètre moyen (1 μ 5) que les précédents, mais n'atteignent que 4 μ 5 de long (fig. 1, n°s 3 et 4). Ces corps en croissants se meuvent dans le milieu liquide en prenant des attitudes diverses, de flexion totale ou partielle, puis d'extension.

Enfin les barillets les plus petits n'ont que 4 μ 5 sur 3 μ suivant leurs deux axes; ils s'étalent en une rosace formée de 4 ou

6 mérozoïtes courts, piriformes, de 2-3 μ de long sur 1 μ 5 dans leur plus grande largeur (fig. 1, n°s 1 et 2).

La multiplication schizogonique est parfois très intense, intéressant le quart ou le cinquième des cellules épithéliales ; nous l'avons observée seule à divers degrés, chez 6 des 41 sujets parasités.

Sporogonie

Examen des coupes. — Les microgamétocytes évoluent la plupart dans la région externe, sous le plateau des cellules

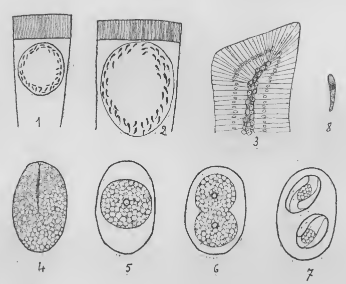


Fig. 2. — Multiplication sporogonique de *Cyclospera viperæ*.

épithéliales; de même aussi que les corps à mérozoïtes, on les rencontre parfois dans des régions plus profondes et jusqu'au contact de la basale. Leur noyau se divise un grand nombre de fois, et se résout en une poussière de corps bacilliformes qui se portent à la périphérie. A son complet développement, le microgamétocyte forme une masse irrégulièrement sphérique, pouvant atteindre 15 μ suivant son plus grand diamètre. Les microgamètes ont alors la forme de virgules qui mesurent 1 μ 2 de long sur une largeur maxima inférieure à 1 μ. A toutes les phases de leur développement, ils fixent fortement les colorants basiques. Nous n'avons pu ni observer de cils, ni, dans la pulpe fraîche, assister à leurs mouvements. Le nombre des microgamétocytes

est maximum vers la fin de la Schizogonie; on n'en trouve plus lorsque l'infection est simple et qu'elle a passé au mode sporogonique (fig. 2, nos 1 et 2).

Contrairement aux autres éléments reproducteurs, les macrogamètes se développent pour la plupart dans la profondeur de la cellule épithéliale, comme l'*Eimeria anguillæ*, trouvée en 1922 chez l'anguille, par MM. L. LÉGER et HOLLANDE. On les trouve même le plus souvent accumulés dans les mailles des lames conjonctives qui relient les replis épithéliaux.

Cette localisation la plus fréquente et la plus abondante souffre parfois des exceptions, car on rencontre aussi quelques macrogamètes isolés dans la région moyenne ou sous le plateau des cellules épithéliales. Les jeunes macrogamètes apparaissent comme des corps ovoïdes mesurant 13 μ sur 10, suivant leurs deux axes; leur noyau, central et sphérique, a un diamètre de 3 à 4 μ; il fixe les colorants basiques, tandis que le protoplasme ne se teinte que très faiblement en une masse pâle et réticulée, modifiée dans son aspect par les réactifs de la préparation. Les ookystes mûrs sont parfaitement incolores et hyalins, sauf lorsque la fixation a été faite par un liquide contenant de l'acide picrique : toute leur masse est alors colorée en jaune d'or.

Examen de la pulpe épithéliale fraîche. — Si l'examen des coupes suffit pour suivre le développement du microgamétocyte, il est tout à fait insuffisant pour observer celui du macrogamète en ookyste mûr; il faut examiner à l'état frais la pulpe épithéliale. Les plus jeunes macrogamètes décelables se distinguent tout d'abord par leur forme ovoïde, leur contenu uniformément granuleux entouré d'une membrane mince, et leur noyau central réfringent. Mis en liberté par le raclage de l'épithélium, ils mesurent 9 et 6 μ suivant leurs deux axes. La membrane est à ce moment perméable aux colorants, (fig. 2, n° 4). Quelques-uns montrent le noyau en fuseau, indiquant la fusion des noyaux des gamètes. L'ookyste constitué acquiert une forme régulièrement ellipsoïdale; sa membrane devient plus épaisse et plus rigide; il mesure 10 μ 5 sur 7 μ 5 suivant ses deux axes. Le développement s'effectue suivant le mode classique, qu'il suffit de résumer : la masse granuleuse, qui remplissait primitivement la membrane, se condense peu à peu vers le centre en une masse sphérique; le noyau se divise en deux en même temps que la sphère granuleuse s'étrangle en bissac, puis se divise en deux sporoblastes uninucléés. Ceux-ci ont une forme ovoïde, leur contenu est uniformément granuleux et leur membrane très mince. Ils mesurent 7 μ 5 de long sur 6 de large. Leur développement en sporocystes aboutit dans chacun de ceux-ci à la formation de deux sporo-

zoïtes disposés tête-bêche sur un reliquat granuleux. Chaque sporozoïte a la forme d'un vermicule dont une extrémité est un peu renflée, tandis que l'autre est amincie; il mesure 7 μ 5 de long sur un diamètre un peu inférieur à 1 μ dans la région moyenne. Le noyau est situé vers le milieu et prend fortement les colorants basiques (fig. 2, n°s 5 à 8).

L'ookyste de cette coccidie renferme ainsi à maturité 4 sporozoïtes contenus dans deux sporocystes. En raison de ce caractère qui appartient au genre Cyclospora, nous désignons la coccidie sous le nom de *Cyclospora viperæ*.

Dans tous les cas où l'infection était massive, nous avons observé une grande abondance de leucocytes éosinophiles.

Essais d'infection expérimentale

En diverses occasions, nous avons pu constater que les vipereaux ne présentent au moment de leur naissance aucune trace d'infection coccidienne, soit dans l'intestin, soit ailleurs, tandis que ceux qui ont vécu quelque temps en liberté ou en compagnie de sujets adultes infectés, montrent souvent une infection commençante.

Les vipereaux nouveau-nés constituent donc un matériel de choix pour les essais d'infection expérimentale.

Trois vipereaux nés en captivité et d'une mère indemne de coccidie ont été placés aussitôt dans un récipient en verre contenant de l'eau destinée à leur boisson, et le tout stérilisé.

A chaque sujet nous avons administré à la sonde, dans l'estomac, 1/2 cm^3 d'une bouillie très riche en ookystes mûrs.

L'un des sujets a été sacrifié 24 heures après le repas infectant ; l'estomac ne contenait plus que les coques des ookystes et des sporocystes, vides de sporozoïtes ; ceux-ci avaient été libérés et avaient gagné la moitié antérieure de l'intestin. Cette région était effectivement le siège d'une infection commençante, se présentant en plages où toutes les cellules épithéliales étaient envahies

De rares sporozoïtes étaient restés libres dans la lumière de l'intestin.

Les deux autres vipereaux sont morts spontanément, l'un 4 jours, l'autre 6 jours après avoir reçu la pulpe infectante. Ils présentaient l'un et l'autre une infection commençante plus étendue en surface que chez le premier sujet, car elle intéressait aussi tout l'intestin et la région de l'estomac la plus voisine du pylore. Des plages entières d'épithélium étaient envahies par de petits corps ovoïdes ne dépassant pas 5 à 6 μ. Aucune forme libre n'était restée dans la lumière du tube digestif, et chez les 3 vipereaux rien n'avait été rejeté au dehors.

Il est donc probable que l'infection de ces trois vipereaux a été déterminée par le repas infectant. Il est moins certain que ce soit elle qui ait déterminé la mort des vipereaux ; c'est toutefois

possible; et ils seraient alors beaucoup plus sensibles que les adultes, dont la santé générale ne semble pas être affectée par la présence, même abondante, de Coccidies.

L'expérience n'a pu être continuée au delà, en raison des difficultés à nourrir les vipereaux en captivité, et aussi d'en avoir un assez grand nombre pour que quelques-uns vivent un temps suffisant afin de permettre le développement complet de la Coccidie.

Sur un protozoaire d'*Euphorbia cereiformis* et sur sa culture,

Par G. FRANCHINI.

On connaît la difficulté d'obtenir la culture des protozoaires végétaux. Jusqu'à présent, en particulier on n'a pas réussi à obtenir des cultures du *Leptomonas davidi.*

Nous avons montré dans des notes antérieures (1) qu'on pouvait cultiver des phytoamibes dans le milieu de NÖLLER sur plaque, ainsi que certains trypanosomides : ces derniers avec plus de difficultés. Nous avons cultivé encore dans des latex divers, plusieurs flagellés et des trypanosomes des animaux et de l'homme, mais jamais, jusqu'à présent, nous n'avions réussi à cultiver les protozoaires des Euphorbes dans des milieux liquides. FRANK P. WHORTER (2) a réussi à cultiver une amibe d'une galle de la canne à sucre (*Phytamœba sacchari*) dans le suc pur de la plante ou dans le suc mélangé à des solutions de différents sucres. En partant de la forme kystique, il a obtenu des formes végétatives de différentes grandeurs et mobiles à l'état frais. E. MIGONE (3) a cultivé un flagellé (*Leptomonas elmasiani*) d'une Asclépiadacée (*Morrenia odorata*) dans un milieu composé de gélose et de sang humain. Les cultures ainsi obtenues sont très riches en formes avec et sans flagelle et se montrent toxiques pour les animaux.

Recherches personnelles. — Depuis l'année dernière nous avons eu l'occasion d'observer dans le latex d'*Euphorbia cereiformis*, un protozoaire, petit, rond, ou ovalaire, parfois un peu allongé,

(1) G. FRANCHINI. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922.

(2) FRANK P. MC WORTHER. *The Philippine Agriculturist*, vol. XI, n° 4, November 1922.

(3) E. MIGONE, *Revista de la Societad cientifica del Paraguay*, tomo I, n° 3, Ascencion, Mayo 1922.

mais toujours sans flagelle. A l'état frais nous avons pu voir au microscope que ce protozoaire présentait des mouvements amiboïdes du protoplasma. Dans les frottis colorés nous avons vu de petits protozoaires pourvus seulement d'un noyau ou d'un noyau et d'un centrosome, ou de plusieurs masses de chromatine dans le protoplasma.

Dimensions de quelques parasites : formes rondes de 1 μ à 2 μ 1/2 de diamètre ; formes ovalaires de 1 μ à 2 μ de long sur 1/2 μ-1 de large.

La plante qui hébergeait les parasites était plus pâle que les autres de la même espèce ; le latex était plus aqueux et, à l'examen microscopique, les grains d'amidon étaient rares et déformés. Il est évident que la plante parasitée était malade.

Comme les parasites dans le latex n'étaient pas rares, et qu'il n'y avait pas d'autres infections nous avons essayé d'en obtenir des cultures.

Méthode de recherches. — Nous avons stérilisé à l'alcool une petite surface de la plante et ensuite à l'aide d'un petit couteau nous avons incisé la plante.

Le liquide qui sortait, a été absorbé dans une pipette stérile et ensemencé de suite dans deux tubes du milieu gélose sang humain (6 septembre 1922). Les deux tubes ont été mis à la température de la chambre (de 18 à 26°). Le 10 septembre, l'un des deux tubes est souillé : on le jette. L'autre tube, qui est resté stérile, a été examiné au microscope le 2 octobre 1922. Nous n'avons pu voir que de très rares protozoaires petits, ronds ou ovalaires ayant des mouvements amiboïdes.

Nous avons fait des passages dans des tubes du milieu N. N. N. qui ont été mis à l'étuve à 26°, mais le nombre des parasites n'a pas augmenté. Au mois de mars 1923, ayant pu avoir du latex de *Eu. cereiformis* nous avons préparé un milieu composé de bouillon ordinaire et de latex de *Eu. cereiformis* à parties égales. Nous avons stérilisé le milieu ainsi obtenu à l'autoclave à 120° pendant 15 m. et ensuite ensemencé deux tubes avec le liquide de condensation d'un tube N. N. N. contenant de très rares parasites : 20 jours après, l'un des deux tubes avait poussé donnant lieu à une très belle culture de flagellés type *Herpetomonas* : l'autre tube a poussé 10 jours après le premier. La culture était encore plus riche. Nous avons fait des repiquages dans des tubes de culture bouillon + sang et gélose sang humain (selon Migone) et dans les deux milieux les Flagellés ont très bien cultivé.

Au Congrès International de Phytopathologie et Entomologie végétale qui a eu lieu au mois de juin 1923 à Wageningen, en Hollande, nous avons pu montrer à l'état vivant de très belles

cultures qui avaient poussé dans les milieux bouillon-sang et bouillon-latex.

Nous avons continué à entretenir nos cultures en faisant des repiquages tous les deux mois et actuellement les cultures sont toujours très belles.

Il faut remarquer que dans les différents milieux, la forme du parasite a beaucoup changé ; c'est pour cela que nous croyons nécessaire de décrire en détail la morphologie dans les milieux gélose-sang humain ; bouillon-sang ; bouillon-latex.

A. — CULTURES GÉLOSE — SANG HUMAIN

Aspect des cultures. Aspect macroscopique. — La culture ne présente rien de particulier. Le flagellé se développe dans le liquide de condensation qui reste toujours clair.

Aspect microscopique. Etat frais. — Les parasites sont très nombreux et très mobiles. Le flagelle est plutôt court et l'extrémité postérieure du corps, parfois presque tout le corps, est divisé en plusieurs parties, ce qui donne au parasite l'aspect d'un éventail déplié.

Frottis fixés et colorés (voir fig. 1). — Le parasite est allongé et l'extrémité postérieure est souvent divisée en plusieurs parties. Certains parasites ont le corps tronqué à l'extrémité postérieure. Le noyau est placé plus souvent vers l'extrémité antérieure du flagellé et le blépharoplaste est placé en avant du noyau. plus rarement de côté. Parfois il existe un rhizoplaste. Quant à la multiplication du parasite, nous croyons que le blépharoplaste est le premier à se diviser et le noyau ensuite. La division du corps commence probablement à la partie postérieure. Nous avons représenté dans un croquis les différents aspects du parasite dans les cultures gélose-sang humain (fig 1). On y verra les différentes positions du noyau et du blépharoplaste et les subdivisions du corps qui commencent à la partie postérieure.

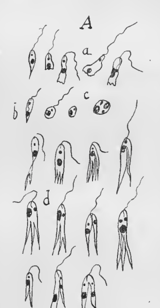


Fig. 1. — Aspect des cultures dans le milieu gélose-sang humain : *a*, parasites ayant le corps tronqué ; *b*, parasite ayant un rhizoplaste ; *c*, parasites leishmaniformes ; *d*, parasites divisés à la partie postérieure.

Dimension du parasite : formes flagellées : 1° 7,5 μ de long sur 0,80 μ de large, flagelle 8,5 μ ; 2° 6,5 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 8,5 μ ; 3° 6,5 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 5 μ ; 4° 6 μ de long sur 3 μ de large, flagelle 6,6 μ. Parasite leishmaniforme 4 μ de diamètre.

B. — Cultures bouillon + latex d'*Eu. cereiformis*

Aspect macroscopique. — Le milieu étant trouble, nous ne pouvons pas dire s'il y a eu des modifications après l'ensemencement.

Aspect microscopique. — La culture est très riche et les parasites très mobiles. Ceux qui ont le corps divisé à la partie postérieure sont moins nombreux que dans la culture précédente.

Frottis colorés (voir fig. 2). — Les parasites varient de forme et de dimensions, mais la forme *Herpetomonas* est prédominante.

La partie postérieure du corps est parfois divisée en deux, trois parties ou plus. Le flagelle qui part du blépharoplaste est plus long que dans les cultures gélose-sang humain. Le noyua est placé en général vers le milieu du parasite et le blépharoplaste est accolé au noyau ou à côté ou plus en avant. Il est punctiforme. Parfois nous avons pu voir chez quelques parasites le rhizoplaste. La multiplication du parasite commence par le blépharoplaste.

Les parasites leishmaniformes sont très rares.

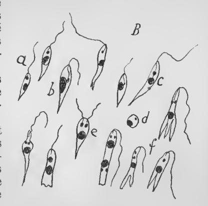


Fig. 2. — Aspect des cultures dans le milieu bouillon-latex de *Eu. cereiformis* : *a*, *Herpetomonas* ; *b*, flagellés ayant le centrosome à côté du noyau ; *c*, flagellés ayant un rhizoplaste ; *d*, parasite leishmaniforme ; *e*, forme de multiplication ; *f*, flagellés divisés à la partie postérieure.

Dimensions du parasite : 1° 10 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 13 μ ; 2° 7 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 9 μ ; 3° 10 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 15 μ ; 4° 9 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 15 μ ; 5° 5 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 10 μ.

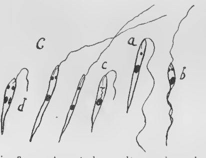


Fig. 3. — Aspect des cultures dans le milieu bouillon + sang : *a*, *Herpetomonas* ; *b*, flagellés ayant le corps tordu en hélice ; *c*, flagellés ayant un rhizoplaste ; *d*, formes de multiplication. G., 900 D. environ.

C. — Cultures bouillon + sang

Aspect macroscopique. — Quelques jours après l'ensemencement le milieu devient trouble et, dans les cultures d'un certain âge, il se forme un voile assez épais à la surface du liquide. Quand on remue la culture, le voile tombe au fond du tube donnant lieu à un dépôt.

Aspect microscopique. Etat frais. — Les parasites sont très nombreux et mobiles ; leur corps et leur flagelle sont plus longs que ceux des cultures précédentes. Le parasite n'est pas divisé à la partie postérieure et le corps est parfois tordu en hélice.

Frottis colorés (voir fig. 3). — Les flagellés du type *Herpetomonas* sont très longs, et leur corps étroit.

Le noyau est placé vers le milieu du parasite et le blépharoplaste, qui est punctiforme, est placé vers la partie antérieure, assez éloigné du noyau.

Il existe parfois un filament (rhizoplaste) reliant le noyau au centrosome. Le flagelle est très long et il part du blépharoplaste. Nous avons pu voir quelques formes ayant le corps tordu en hélice et nous n'avons pas vu de formes tronquées.

La division du parasite est longitudinale et le blépharoplaste est le premier à se diviser.

Les formes leishmaniformes sont très rares.

Dimensions : 1° 14 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 25 μ ; 2° 13,5 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 26 μ ; 3° 15 μ de long sur 0,80 μ de large, flagelle 33 μ ; 4° 15 μ de long sur 0,5 μ de large, flagelle 30μ ; 5° 16 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 28 μ ; 6° 16 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 30 μ ; 7° 14 μ de long sur 0,80 μ de large, flagelle 20 μ ; 8° 16 μ de long sur 1 μ de large, flagelle 18 μ.

CONCLUSIONS

Il ressort de ce que nous venons d'exposer ci-dessus, que nous avons réussi à obtenir en culture pure un protozoaire du latex de *Euphorbia cereiformis*. Ce protozoaire qui ne présente pas de flagelles dans le latex, devient flagellé en culture.

C'est dans le milieu bouillon-latex de *Eu. cereiformis* que nous avons obtenu la première culture et ensuite dans les milieux bouillon-sang et gélose-sang humain, selon MIGONE.

Dans les trois différents milieux, les flagellés ont montré des différences de forme et de dimensions très manifestes, ce qui confirme ce que nous avons dit autrefois, c'est-à-dire que la composition du milieu joue un grand rôle dans le développement et la morphologie des protozoaires.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Inoculation de flagellés d'insectes dans le latex des Euphorbes,

Par G. FRANCHINI.

Dans deux notes précédentes nous avons démontré la possibilité d'infecter certaines Euphorbes avec des cultures d'*Herpetomonas ctenocephali* (1), avec des cultures de *kala-azar* d'ori-

(1) A. LAVERAN et G. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1920, n° 10.

gine indienne, et avec des *Herpetomonas* du tube digestif de la mouche domestique (1).

Cette année, ayant poursuivi nos recherches, nous exposerons ci-dessous les résultats obtenus.

Plan des recherches. — Nous avons choisi pour nos recherches plusieurs pieds très vigoureux, à peu près de la même grandeur, de *Eu. geniculata* et deux pieds de *Eu. exula.*

Tous les exemplaires avaient été plantés en pots, sauf deux pieds de *Eu. geniculata* qu'on avait laissé pousser en pleine terre. Les pots avaient été mis en serre à l'abri de la pénétration des insectes ; les plantes de plein air avaient été recouvertes de voile de tarlatane.

Les flagellés qui nous ont servi pour les expériences étaient les suivants : flagellés de *Musca domestica*, de *Sarcophaga hæmorroidalis*, de *Calliphora erythrocephala*, de *Pentatoma ornatum.* Les deux Euphorbes de plein air ont été inoculées avec des cultures bouillon et sang du *Trypanosoma rotatorium* de la grenouille.

Les tiges étant en partie creuses, on pouvait aisément inoculer les pieds de *Eu. geniculata.*

I. — *Expériences avec des flagellés du tube digestif d'insectes.* — Le 26-7-23, nous avons inoculé un pied d'*Eu. geniculata* avec de nombreux flagellés du tube digestif de *Musca domestica*, dilués dans quelques gouttes de solution physiologique.

Parmi ces flagellés nous avons vu des *Herpetomonas*, des *Crithidia* et des trypanosomes.

Un deuxième pied a été inoculé avec des flagellés de *Sarcophaga hæmorroidalis* ; un troisième avec des flagellés de *Calliphora erythrocephala* ; un quatrième avec des flagellés de *Musca domestica* ; un cinquième avec des flagellés de *Pentatoma ornatum* (*Herpetomonas* et *Crithidia*) ; un sixième pied a été gardé comme témoin.

Un pied (n° 1) d'*Eu. exula* a été inoculé avec des flagellés de *Pentatoma ornatum* et un deuxième pied avec des flagellés de *Musca domestica.*

II. — *Expériences avec* Tr. rotatorium. — Le 10 septembre nous avons inoculé deux pieds (n°s 1 et 2) de *Eu. geniculata* de plein air et un pied en pot (n° 3) gardé en serre avec 2 cm^3 chaque d'une culture bouillon + sang de 15 jours environ, de *Trypanosoma rotatorium* de la grenouille. Les cultures étaient assez riches et formées en grande partie de formes crithidiennes.

A. Premier examen du latex des Euphorbes inoculées de flagellés d'insectes, le 19-8-23 :

Frottis colorés, Eu. geniculata n° 1 : examen négatif ; n° 2, parasites leishmaniformes non rares ; *idem* n° 3 et, en plus, un parasite ayant un court flagelle ; n° 4, parasites très rares ; *idem* le n° 5 ; n° 6 (témoin), examen négatif.

(1) G. Franchini, *Bulletin Soc. Path. Exotique,* 1922, n° 9.

Eu. exula n° 1, la plante est très malade et presque sèche. Examen du latex : parasites leishmaniformes ; n° 2, examen négatif.

Deuxième examen le 2-9-23 :

Eu. geniculata n° 1 : examen négatif ; n° 2, parasites leishmaniformes non rares ; n° 3, parasites rares ; n° 4, *idem* ; n° 5, parasites non rares en partie avec noyau seulement ; n° 6, examen négatif.

Eu. exula n° 1 : la plante est complètement sèche ; n° 2, examen négatif.

Troisième examen, 26-9-23 :

Eu. geniculata n° 1 : examen négatif ; n° 2, parasites leishmaniformes rares ; n° 3, parasites très rares ; n° 4, parasites rares un peu allongés ; n° 5, parasites non rares très petits, souvent dépourvus de centrosome ; n° 6, examen négatif.

Eu. exula n°, 2 rien vu.

Quatrième examen, 6-10-23 :

Eu. geniculata n° 1, rien vu ; n° 2, parasites leishmaniformes rares, parfois en voie de multiplication et dépourvus de centrosomes ; n° 3, parasites très petits leishmaniformes ; n° 4, examen négatif ; n° 5, parasites leishmaniformes non rares avec noyau seulement ; n° 6, rien vu.

Eu. exula n° 2 : examen négatif.

B. Euphorbes inoculées avec les cultures de *rotatorium* :

Premier examen le 11-9-23 de frottis colorés.

Eu. geniculata n° 3 en pot : parasites très rares, leishmaniformes petits et moyens ; quelques rares formes de *Crithidia*. On voit dans le latex des globules rouges de grenouille provenant des cultures.

Deuxième examen le 26-9 23 :

Eu. geniculata n° 1 : parasites leishmaniformes non rares ; vu une forme flagellée ; n° 2, formes rares leishmaniformes et crithidienne ; n° 3 en pot, parasites rares un peu allongés.

Troisième examen le 26-10-23 :

Eu. geniculata n° 1 : parasites leishmaniformes ou un peu allongés très rares ; n° 2 *idem* ; n° 3 en pot ; vu une forme de *crithidia*.

*
* *

Toutes les plantes inoculées sont beaucoup plus pâles que le plant témoin qui est d'un vert très foncé.

Les feuilles, dans les parties inférieures des tiges, sont sèches ; d'autres présentent des taches jaunâtres. Les fleurs sont moins nombreuses chez les plantes inoculées que chez le plant témoin, ainsi que les graines. Le latex des premières plantes est plus aqueux, et à l'examen microscopique les grains d'amidon sont moins nombreux, souvent gonflés et de contours inégaux. Lorsque la plante est très malade, les grains d'amidon sont très rares ou disparaissent complètement.

Chez les plantes saines, les corpuscules d'amidon sont au contraire nombreux, isolés ou accolés intimement.

En général, toutes les plantes inoculées sont entravées dans leur développement.

Les plantes d'*Eu. geniculata* inoculées avec des cultures du

Tryp. rotatorium de la grenouille, quoique inoculées depuis peu de temps présentent plusieurs feuilles tachées de jaunâtre, et à l'examen microscopique du latex, nous avons trouvé les mêmes altérations que chez les autres Euphorbes parasitées.

Conclusions

Il ressort des faits exposés ci-dessus que nous avons réussi à infecter, en général d'une façon légère, des pieds d'*Eu. geniculata* à l'aide des flagellés du tube digestif de différentes espèces de mouches et du tube digestif des *Pentatomidœ*. Un plant d'*Eu. exula* inoculé avec des flagellés de *Pentatoma ornatum* est mort peu de temps après l'inoculation et dans le latex nous avons vu des parasites leishmaniformes. Les plants inoculés présentaient tous des symptômes morbides.

La diminution de l'intensité de la couleur verte des feuilles des plants inoculés, comparativement au plant témoin, a été observée aussi par nous chez d'autres plantes où l'infection à protozoaire était spontanée.

Nous pouvons citer l'exemple d'un plant d'*Acokanthera venenata* (Apocynée) qui présente depuis quelques années des protozoaires, parfois flagellés, dans le latex et dont les tiges et les feuilles sont devenues progressivement de plus en plus pâles. A présent elles ne sont plus vertes, mais d'une couleur jaune pâle. Cette plante, quoique malade, émet de nouvelles pousses, très pâles.

L'infection de différents pieds d'Euphorbes que nous avons obtenue dans nos dernières recherches n'est pas, en général, si intense que celle que nous avons obtenue autrefois en inoculant des cultures de kala-azar dans des pieds d'*Euphorbia ipecaquanha*. Néanmoins, les modalités de l'infection et les symptômes morbides macro et microscopiques sont à peu près les mêmes.

Les flagellés introduits dans les latex se transforment, en général, en parasites leishmaniformes, les plantes sont entravées dans leur développement, elles se flétrissent, elles pâlissent (parfois elles se dessèchent). Le latex devient aqueux et les corpuscules d'amidon changent de forme et leur nombre diminue. Dans les infections intenses ils disparaissent.

Nous savons déjà que différents protozoaires introduits dans le sang des animaux perdent leur flagelle et deviennent leishmaniformes ; ils causent en général une anémie plus ou moins grave avec diminution de l'hémoglobine et des globules rouges, de sorte que le sang est plus pâle et plus aqueux.

On pourrait en rapprochant, quoique d'une façon imparfaite, le sang des animaux du latex des plantes, admettre que les symptômes morbides dus aux protozoaires ne sont pas aussi éloignés chez les plantes et chez les animaux qu'ils le paraissent à première vue.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Sur un flagellé particulier d'une Urticacée *(Ficus benjamina)*

Par G. FRANCHINI

Nous avons déjà décrit chez un plant de *Ficus benjamina* examiné au Museum de Paris (1) de petits trypanosomes et d'autres protozoaires ayant l'aspect d'amibes.

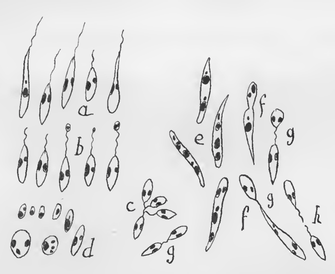


Fig. 1. — Flagellé de *Ficus benjamina* : *a*, formes flagellées ; *b*, flagellés ayant un petit corps rond au bout du flagelle ; *c*, parasites réunis par leurs flagelles ; *d*, parasites leishmaniformes ; *e*, formes de multiplication ; *f*, formes en voie de division par étirement ; *g*, les deux parasites sont encore réunis à l'aide d'un filament ; *h*, le filament se casse et donne lieu à deux formes flagellées. Gr. : 900 D. environ.

Ayant eu l'occasion de voir dans le jardin botanique de la ville de Ferrare (Italie) plusieurs plants en forme de gros arbus-

(1) G. FRANCHINI, *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, tome XV. Séance du 12 avril 1922, n° 4.

tes de *Ficus benjamina* nous avons examiné leur latex au point de vue des protozoaires. Sur 4 exemplaires examinés, un seulement montrait dans le latex un flagellé présentant certaines particularités dignes d'être décrites.

Nous n'avons examiné que des frottis colorés. Les 4 plants ne paraissaient pas malades.

Examen des frottis colorés (voir fig. 1). — Nous avons vu des formes flagellées, des formes sans flagelles, et des formes de multiplication nombreuses de ce parasite.

A. *Description des formes flagellées.* — Les parasites sont libres ou réunis en petits amas. Le corps est ovalaire ou parfois plus aminci à l'une des extrémités. La chromatine du protoplasma est aréolaire et se colore en bleu clair avec le Giemsa. Le noyau ovalaire est placé vers le tiers antérieur du parasite ; le blépharoplaste, assez gros, rond ou un peu allongé, est placé en général en face du noyau au bord opposé du parasite. Les grains chromatiniens dans le protoplasma sont rares. Le flagelle, plutôt court, part de l'extrémité du bord antérieur du parasite, il pénètre rarement dans le protoplasma jusqu'à rejoindre le centrosome. Chez certains parasites on peut voir une membrane très mince qui longe le flagelle. A l'extrémité du flagelle nous avons vu parfois un petit corps rond ou ovalaire qui ne possède pas toujours des amas de chromatine dans le protoplasma.

Dimensions de quelques flagellés : 1° 7,5 μ de long sur 2,5 μ de large : flagelle, 6 μ ; 2° 5 μ de long sur 2 μ de large : flagelle, 5 μ ; 3° 6 μ de long sur 2 μ 1/2 de large : flagelle, 6 μ ; 4° 11 μ de long dur 2 μ 1/2 de large : flagelle, 3 μ ; 5° 7,5 μ de long sur 2 μ de large : flagelle ; 8 μ ; 6° 14 μ de long sur 2 μ 1/2 de large : flagelle très court.

B. *Formes sans flagelle.* — Elles sont parfois allongées et même très allongées, parfois rondes, ou ovalaires leishmaniformes ou sans centrosome.

Dimensions : 1° 7 μ de long sur 1 μ 1/2 de large ; 2° 8 μ de long sur 2 μ de large ; 3° 3 μ de long sur 2 μ de large ; 4° 8 μ de long sur 1 μ 1/2 de large ; 5° 8 μ de long sur 2 μ de large ; 6° 6 μ de diamètre ; 7° 2 μ de diamètre.

C. *Formes de multiplication.* — Ces formes en général sont plus longues et plus grosses que les autres et contiennent dans leur protoplasma plusieurs noyaux et centrosomes, dont la disposition diffère de celle que l'on voit dans les formes d'*Herpetomonas* et dans les formes de *Leptomonas* (voir fig. 1, *e*).

Mais ce qui est encore plus à remarquer, c'est que toutes ces formes ne se multiplient pas par voie longitudinale comme presque tous les flagellés, mais par voie transversale et plus exactement par étirement.

Et, en effet, on voit tout d'abord se former dans le parasite comme un étranglement qui devient de plus en plus manifeste

jusqu'à séparer presque complètement le parasite en deux. Le parasite de nouvelle formation est alors attaché à l'autre parasite moyennant un court filament. Les parasites s'éloignent toujours l'un de l'autre, le filament s'étire encore davantage et se casse. Il en résulte ainsi deux formes flagellées.

Ces formes de multiplications dans les frottis colorés sont très nombreuses.

Dimensions de quelques formes : 1° 12 μ de long sur 1 μ 1/2 de large : le flagelle manque ; 2° 10 μ de long sur 1 μ 1/2 de large : le flagelle manque ; 3° 10 μ de long sur 2 μ de large : flagelle très court ; 4° 9 μ de long sur 2 μ de large : flagelle 2 μ.

Conclusions

Dans le latex d'un plant de *Ficus benjamina* nous avons vu un flagellé qui, ayant l'aspect des *Herpetomonas* ou des *Leptomonas*, ne se multiplie pas comme toutes ces formes par division longitudinale, mais par division transversale et plus exactement par étirement.

A ce propos, nous rappellerons qu'autrefois nous avons dit qu'une partie des flagellés du latex de certaines Apocynées pouvaient se multiplier par division transversale.

Nous l'avons dit aussi au sujet des flagellés de vieilles cultures bouillon + sang de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocoris apterus*. Nous avons encore rappelé dans des notes antécédentes que certains protozoaires du latex des plantes ayant des mouvements amiboïdes du protoplasma se multipliaient en partie par schizogonie et en partie par étirement.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Sur un flagellé d'une Asclépiadacée (*Araujà angustifolia*),

Par G. Franchini.

E. Migone a découvert en 1916, au Paraguay, dans le latex de la susdite plante, un flagellé qu'il a décrit sous le nom de *Leptomonas elmassiani*. Le même flagellé a été découvert après, en Uruguay, par E. Cordero. Le parasite envahit toutes les parties de la plante et persiste dans le latex, même pendant l'hiver. Les plantes infectées ne paraissent pas malades.

Ayant eu l'occasion d'observer aux environs de Bologne, en

Italie, trois exemplaires de *Arauja angustifolia* (Syn. : *Funastrum riparium* et *typicum*), j'en ai examiné le latex au point de vue de la présence des protozoaires. Deux de ces plantes étaient très belles, couvertes de feuilles et de fleurs ; la troisième paraissait malade ; les feuilles étaient pâles, jaunâtres et il n'en existait qu'à l'extrémité des rameaux. Il n'y avait pas de fleurs. Le latex était pauvre chez toutes ; mais chez celle qui paraissait malade, il était plus liquide.



Fig. 1. — *Arauja angustifolia* : A, plante saine ; B, plante infectée.

Examen du latex à l'état frais. — Rien à remarquer dans le latex des deux premières plantes, chez la troisième nous avons pu voir dans le latex, des flagellés assez nombreux et bien mobiles. Le flagellé était assez long et le corps ne paraissait pas tordu en hélice.

Au point de vue de la composition du latex, nous avons remarqué que les grains d'amidon, dans le latex de la plante malade, étaient beaucoup plus rares que dans le latex des plantes saines.

Les parasites existaient dans les tiges et les feuilles ; ils n'existaient pas dans les racines où, d'ailleurs, il n'y avait pas de latex.

Frottis colorés (voir fig. 2). — Les parasites étaient assez nombreux, les uns pourvus d'un flagelle, les autres en étaient dépourvus. Les formes du type *Herpetomonas*, prédominaient, mais ici et là nous avons pu voir de petits amas de parasites leishmaniformes, et d'autres n'ayant qu'un seul noyau. Le noyau des formes *Herpetomonas* était placé vers le milieu du parasite; le blépharoplaste punctiforme était en général assez éloigné du noyau, vers la partie antérieure du parasite.

Du blépharoplaste se détachait le flagelle. Chez les formes flagellées plus courtes, le blépharoplaste était plus rapproché du noyau. Quelques formes, plus grosses que les autres, ayant un flagelle très court, présentaient dans leur protoplasma un noyau granuleux, gros et très pâle. Il s'agissait sans doute de formes en voie de dégénérescence.

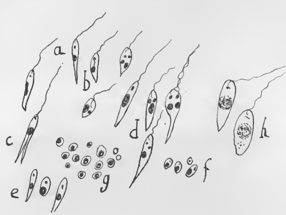


Fig. 2. — Flagellés du latex de *Arauja angustifolia* : *a*, *Herpetomonas* ; *b*, flagellé ayant un rhizoplaste ; *c*, flagellé ayant la partie du corps divisée ; *d*, formes de division ; *e*, parasites allongés sans flagelle ; *f*, parasites leishmaniformes ; *g*, parasites n'ayant qu'un noyau dans le protoplasma ; *h*, flagellés en voie de dégénérescence. Gr.: 900 D. environ.

Chez quelques parasites nous avons pu voir un rhizoplaste; rarement nous avons vu le corps du parasite un peu tordu en hélice; moins rarement nous l'avons vu fissuré à l'extrémité postérieure.

Les formes de multiplication étaient plutôt rares. Celle-ci s'accomplit par division longitudinale et le blépharoplaste est toujours le premier à se diviser.

Dimensions du parasite. — Formes petites, rondes, de 1/2 μ, 1 μ et 2 μ de diamètre. Formes allongées : 1° 8,5 μ de long sur 1,5 μ de large (forme sans flagelle); 2° 8,5 μ de long sur 2,5 μ de large (forme sans flagelle); 3° 9,5 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 10 μ ; 4° 10 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 4 μ ; 5° 8,5 μ de long sur 4 μ de large, flagelle 3 μ ; 6° 11 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 10 μ ; 7° 9 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 8 μ : 8° 10 μ de long sur 1 μ de large, flagelle 8 μ.

Nous avons eu l'occasion d'examiner les plantes 15 jours après le premier examen ; celle qui était malade, était complètement dépourvue de feuilles et nous n'avons pas pu obtenir de latex

pour en faire des frottis ; les deux autres plantes étaient vigoureuses et un deuxième examen du latex n'a pas montré de parasites. Peu de temps après on nous a communiqué que la plante parasitée était morte. Sur les plantes, nous n'avons pas vu d'insectes. Au voisinage, il y avait de très nombreux exemplaires d'une Composée (*Erigeron canadensis*). Sur cette Composée, il y avait de très rares pucerons (Aphides) et de nombreux Lygaeides ; (nous avons reconnu le *Lygaeus nebulosus*).

Conclusions

Il ressort de ce que nous avons exposé plus haut, que dans le latex d'un plant de *Arauja angustifolia*, nous avons vu un flagellé type *Herpetomonas* qui, par certains caractères, diffère du flagellé décrit chez des plantes de la même espèce par Migone au Paraguay et Cordero en Uruguay.

Notre flagellé est, en général, plus petit, et le corps n'est pas tordu en hélice. La multiplication du parasite s'accomplit par division longitudinale et commence par le blépharoplaste comme pour le *Leptomonas elmassiani*.

La plante qui hébergeait le parasite était très malade et elle est morte peu de temps après nos expériences.

Nous n'avons pas pu obtenir assez de latex pour essayer de faire des cultures.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Nouvelles recherches sur les protozoaires des plantes à latex,

Par G. Franchini.

Nous avons poursuivi nos recherches sur les plantes à latex de différentes familles, mais surtout sur les Euphorbiacées, dans différentes régions de l'Italie.

I. — A Bologne et aux environs de cette ville nous avons examiné plusieurs Urticacées sans trouver rien de particulier dans le latex. Parmi les Euphorbes examinées, nous avons vu des protozoaires dans deux exemplaires d'*Eu. grandidens* et dans un exemplaire de *Eu. nereifolia.* Les plantes, en forme d'arbustes existaient dans la localité depuis plusieurs années ; elles ne paraissaient pas malades.

Description du parasite d'Eu. grandidens sur frottis colorés. — Nous avons pu voir des formes de Trypanosomides (voir fig. 1) souvent courbées en fer à cheval, parfois pourvues d'une membrane. Nous n'avons pas vu de flagellés. Il y avait en outre des parasites leishmaniformes et d'autres qui ne présentaient qu'un noyau, sans centrosome. Les dimensions de ces parasites correspondaient à celles que nous avons données autrefois pour les Trypanosomides et autres protozoaires de *Eu. nereifolia* et de *Eu. virosa*.

Nous avons essayé de cultiver ces protozoaires dans le milieu gélose — sang humain selon MIGONE. Les parasites sont restés vivants longtemps, mais ils ne se sont pas multipliés.

Eu. nereifolia. — Il s'agissait d'une grosse plante en forme d'arbuste qui ne paraissait pas malade.

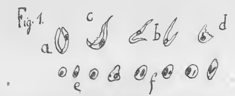


Fig. 1. — *a-b*, trypanosomides dépourvus de membrane ; *c-d*, trypanosomides pourvus de membrane ; *e*, parasites n'ayant qu'un noyau ; *f*, parasites leishmaniformes. Gr. 900 D. environ.

Dans des frottis colorés, nous avons pu voir de très rares parasites leishmaniformes et d'autres n'ayant que le noyau. Les protozoaires du latex, ensemencés dans des tubes du milieu de MIGONE, n'ont pas été cultivés.

II. — A Ferrare nous avons examiné des exemplaires de différentes espèces de *Arauja* (Asclépiadacée) sans y trouver de parasites Parmi les nombreuses Urticacées examinées, un plant de *Ficus benjamina* présentait des protozoaires flagellés et non flagellés que nous décrirons à part.

III. — A Florence nous avons examiné de très nombreuses Euphorbiacées et Asclépiadacées. Ces dernières n'étaient pas parasitées. Parmi les 18 espèces d'Euphorbiacées examinées, deux présentaient des protozoaires dans le latex. Il s'agissait de *Eu. officinarum* et de *Eu. nereifolia*.

Nous avons examiné quatre exemplaires d'*Eu. officinarum* et dans les quatre nous avons vu des protozoaires. Trois de ces exemplaires n'étaient que des boutures du quatrième, faites à différentes époques. Les plantes paraissaient malades.

Description du protozoaire sur frottis colorés (voir fig. 2). — Nous avons pu voir des formes trypanosomiennes dont les flagelles n'étaient pas visibles et des formes allongées type *Herpetomonas* presque toujours sans

flagelle. Certains parasites, de différentes formes, montraient une membrane ou des pseudopodes ; chez d'autres, le contour était dentelé.

Il est évident que ces protozoaires présentaient des mouvements amiboïdes à l'état frais. Les parasites leishmaniformes ou sans centrosome, n'étaient pas rares.

Les dimensions des parasites étaient très variables.

Eu. nereifolia. — Parasites très rares n'ayant qu'un noyau ou un noyau et un centrosome. La plante, de la grosseur d'un petit arbre, ne paraissait pas malade.

IV. — A Rome nous avons examiné plusieurs espèces d'Apocynées qui n'étaient pas parasitées, et 11 espèces d'Euphorbes.

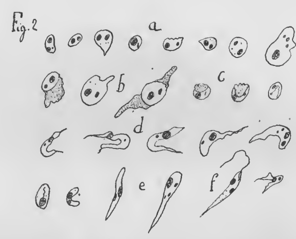


Fig. 2. — *a*, parasites leishmaniformes ; *b*, parasites ayant des pseudopodes ; *c*, parasites ayant une membrane ; *d*, trypanosomides ; *e*, parasites allongés sans flagelle ; *f*, flagellé. Gr. 900 D. environ.

Parmi ces dernières, deux espèces seulement étaient parasitées : *Eu. splendens* et *Eu. virosa.* Tous les exemplaires d'Euphorbes étaient âgés, quelques-uns même de plusieurs dizaines d'années.

Description du protozoaire de « Eu. splendens » dans des frottis colorés (voir fig. 3). — Nous avons vu à l'examen microscopique des trypanosomes, rarement pourvus de flagelle, mais presque toujours ayant une membrane plus ou moins plissée. Dans leur protoplasma, il y avait un noyau rond, un centrosome et plusieurs grains de chromatine. Ces trypanosomes étaient étalés ou arqués ou enroulés de façon que les deux extrémités se touchaient.

Certaines formes, quoique beaucoup plus petites, ressemblaient aux trypanosomes de certains batraciens et à leurs stades de développement.

Les dimensions de ces formes étaient très variables.

Nous avons également constaté des parasites leishmaniformes, petits,

moyens ou assez volumineux, dont le contour était parfois dentelé. Certains parasites, plus gros que les autres, ayant un contour inégal, avaient plusieurs noyaux et vacuoles dans leur protoplasma. Leurs dimensions pouvaient atteindre 6-8 μ de long sur 4-5 μ de large.

Nous ignorons la nature exacte de ces parasites. Peut-être s'agit-il des formes de repos.

La plante qui hébergeait ces protozoaires paraissait malade et les grains d'amidon à l'examen microscopique étaient très rares, gonflés et à contours inégaux.

Eu. virosa. — Dans les frottis colorés du latex, nous avons vu de très rares parasites courbés en fer à cheval, pourvus d'une petite membrane qui réunissait les deux extrémités du parasite. D'autres parasites, ronds

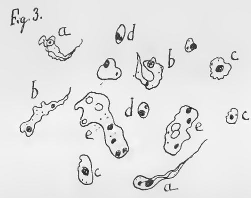


Fig. 3. — *a*, trypanosomes ; *b*, trypanosomes pourvus d'une membrane ; le flagelle n'est pas visible ; *c*, parasites ayant le contour dentelé ; *d*, parasites leishmaniformes ; *e*, parasites dont on ignore la nature. Gr. 900 D. environ.

ou ovalaires, montraient deux ou plusieurs masses de chromatine et des granulations dans leur protoplasma.

Dimensions de ces parasites : formes rondes, de 2 à 4 μ de diamètre; ovalaires, de 2 à 4 μ de long sur 1-2 μ de large.

CONCLUSIONS

Il ressort de ce que nous venons de dire que, en dehors du *Leptomonas davidi* (1), d'autres protozoaires existent dans le

(1) Nous avons déjà démontré que différents flagellés cultivés dans certains latex peuvent changer de forme ; le corps devient rubané et enroulé en hélice, l'extrémité antérieure devient ronde. Nos expériences ont été confirmées dernièrement par H.-E. SHORTT qui a mis en contact des *H. ctenocephali* avec le suc de *Eu. royleana* (H.-E. SHORTT, *Indian Jl. of med. Res.*, t. X, janvier 1923, p. 721-738). Il faut donc se demander si le *Leptomonas Davidi* est un flagellé particulier, bien caractérisé et différencié des autres, ou si il n'est plutôt qu'une transformation de plusieurs flagellés du tube digestif d'insectes.

latex de différentes espèces d'Euphorbes, surtout des Euphorbes cactiformes. Ces protozoaires ont l'aspect de Trypanosomes, de Trypanosomides, de parasites leishmaniformes, de piroplasmes, etc.

Certains d'entre eux émettent des pseudopodes plus ou moins développés à l'instar des amibes. La forme et les dimensions de ces protozoaires peuvent varier selon la composition de différents latex. C'est surtout sur les formes trypanosomiennes et sur celles ayant des mouvements amiboïdes que nous avons découvert il y a déjà quelques temps et pour la première fois, que nous désirons attirer l'attention des lecteurs.

Nous sommes convaincu que toutes ces formes sont assez répandues dans le régne végétal ; on les a du reste découvertes un peu partout dans différentes plantes qui ne présentent pas de symptômes morbides, mais surtout dans celles qui en présentent.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Trypanosome d'un Cheiroptère insectivore *Nycteris hispida* Schreber au Congo belge,

Par J. Rodhain.

On connaît jusqu'ici trois espèces de Trypanosomes parasitant le sang de diverses Chauves-souris en Afrique.

La première, signalée par les frères Sergent (1) et après eux par Nicolle et Comte (2) dans l'Afrique du Nord, a été rattachée par ces derniers auteurs au *Trypanosoma vespertilionis Battaglia*, 1904. Tout récemment Van Saceghem (2) a relevé son existence dans le *Ruanda*.

Sous le nom de *Trypanosoma megadermæ*, Wenyon a décrit un hémoflagellé nettement distinct du précédent, qu'il a rencontré au Soudan égyptien chez *Megaderma frons* (4).

Enfin M. Leger et A. Baury viennent de faire connaître un

(1) Ed. et Et. Sergent. *C. R. Soc. de Biologie*, 14 janvier 1905.

(2) C. Nicolle et C. Comte. Contribution à l'étude des Trypanosomes des Cheiroptères. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LX, p. 736.

(3) R. Van Saceghem. Trypanosomes de Chauves-souris en Afrique. *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, t. II, 1922, p. 231.

(4) Wenyon. *Third report Welcome Research laboratories*, Khartoum, 1908, p. 142.

type nouveau de Trypanosome, hôte fréquent du sang de *Hipposideros tridens* E. Geoffroy au Sénégal (1).

Nous avons étudié à Boma, au Congo belge, chez *Nycteris hispida* Schreber un hémoflagellé qui semble bien différent de ces trois espèces.

Les Chauves-souris insectivores examinées, ont été capturées toutes dans une section d'égout conduisant vers un aqueduc obscur, servant à l'écoulement des eaux de pluies.

Le tableau ci-dessous dénombre les animaux examinés et le pourcentage de leur infection.

Mois de la capture	Nombre de chauves-souris examinées		Nombre d'animaux parasités		Observations
	adultes ♂ et ♀	jeunes * ♂ et ♀	adultes ♂ et ♀	jeunes ♂ et ♀	
Septembre 1922 . .	21	10	17	0	Fin de la saison sèche.
Octobre 1922 . . .	14	3	10	0	Pleine saison des pluies.
Mars 1923	8	—	6	—	* Il s'agit d'animaux encore attachés à leur mère.
Septembre 1923 . .	3	—	3	—	
Totaux . . .	46	13	36	0	

L'examen de ce tableau montre que près de 78 o/o des Cheiroptères adultes sont infectés, alors que les jeunes paraissent indemnes. Les parasites ne sont jamais très nombreux dans le sang ; rarement on trouve plus de cinq Trypanosomes dans une gouttelette. Un seul animal a montré une infection assez intense : un Trypanosome par champ microscopique.

Dans le sang *à l'état frais*, le protozoaire apparaît comme un Trypanosome large, à corps épais, très actif sur place mais présentant des mouvements de translation limités.

Son extrémité postérieure longuement étirée, est étendue en continuation de l'axe du corps, ou recourbée vers la face opposée à celle le long de laquelle se développe la membrane ondulante. Cette dernière, hyaline, s'élargit vers la moitié antérieure rétrécie du parasite, et ne laisse pas voir d'extrémité flagellaire libre.

(1) M. Leger et A. Baury. Trypanosome de la Chauve-souris au Sénégal. *Hipposiderus tridens* E. Geoffroy, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVIII, p. 886.

Les mouvements vifs et incessants ne font guère progresser le protozoaire, qui se déplace sous le champ microscopique suivant des lignes courbes peu étendues.

Le corps du Trypanosome est plastique, et l'on peut voir, lorsqu'il se tortille entre les globules sanguins, sa partie moyenne s'élargir jusqu'à devenir globuleuse, puis reprendre rapidement sa forme allongée.

Au cours des mouvements de recul du flagellé, il n'est pas rare que son extrémité postérieure effilée, recourbée ou étendue, se replie complètement sur elle-même lorsqu'elle est poussée contre les hématies.

Au fort grossissement, lorsque les mouvements du parasite se sont ralentis, le corps montre une structure finement granulée, le blépharoplaste se remarque comme un point réfringent, en retrait du noyau qui est, lui, difficile à distinguer.

Fig. 1. — *Trypanosoma heybergi* n. sp. (grossissement 1125 environ). — 1, 2, 3, formes fixées aux vapeurs d'acide osmique ; 4, parasite déformé par le frottis, fixé à l'alcool méthylique.

A côté des formes allongées ordinaires, nous avons rencontré à plusieurs reprises dans le sang, à l'état frais, des formes globuleuses d'involution. Elles affectent l'aspect d'un corpuscule conique, à base arrondie, le long de laquelle se meut une membrane ondulante rétrécie.

Ces formes ont été observées immédiatement après la prise du sang, effectuée chez des animaux vivants, et existaient certainement comme telles dans la circulation des Chauves-souris. Ce qui nous confirme dans cette vue, c'est que, dans certains sangs peu parasités, nous avons vu des Trypanosomes garder leur forme allongée et leur mobilité sous lame et lamelle, pendant plus de 48 h.

Dans les étalements de sang fixés aux vapeurs d'acide osmique, ou à l'alcool méthylique, colorées au LAVERAN-BORREL ou au GIEMSA, le parasite présente les caractéristiques suivantes :

Trypanosome assez volumineux, dont le corps, rétréci à ses deux extrémités, est souvent légèrement arqué.

Le protoplasme, sans granulations chromophiles, est compact, avec des zones de coloration plus intenses, surtout dans la moitié postérieure et au voisinage du noyau (fig. 1).

Les formes d'involution comme celles fortement élargies par

le frottis, montrent une structure protoplasmique finement alvéolaire. Les parasites non déformés par l'étalement, ont leur extrémité centrosomique longuement effilée ; un blépharoplaste petit, punctiforme ou linéaire, distant du noyau de 2,2 μ à 4 μ au maximum, et placé comme ce dernier toujours en bordure du corps. Le nucléus lui-même, ovalaire, est relativement peu volumineux et situé vers le milieu du corps. La membrane ondulante à plis larges est bordée d'un flagelle épais dont la partie libre, courte, ne dépasse jamais 4 μ.

Les dimensions générales du Trypanosome sont : longueur totale, flagelle compris : maximum 30 μ, minimum 25,2 μ. Moyenne 27 à 29 μ.
Longueur du corps protoplasmatique : extrême : 22,5 μ à 26,5 μ.
Largeur à hauteur du noyau, membrane ondulante comprise : 5,2 à 6,8 μ. Les plis de la membrane ondulante varient en largeur de 1,2 à 3 μ.
Les mensurations détaillées donnent :
Distance de l'extrémité postérieure au blépharoplaste : 7 à 8 μ ; distance du blépharoplaste au noyau : 2,2 à 4 μ. Longueur du noyau : 2 à 2,5 μ ; distance du noyau à l'extrémité antérieure : 10 à 12 μ ; extrémité libre du flagelle : 2 à 4 μ.

Nous n'avons jamais rencontré dans le sang de formes de divisions et n'en avons pas trouvé non plus dans les frottis d'organes que nous avons examinés. Mais peut-être nos recherches n'ont-elles pas été suffisamment patientes car nous n'avons pu y consacrer qu'un temps limité.

Ce Trypanosome s'écarte notablement du type *lewisi*, auquel LAVERAN et MESNIL rattachent *Trypanosoma vespertilionis* et *Trypanosoma megadermæ*. Il se rapproche plutôt du parasite nouvellement décrit par M. LEGER et BAURY chez *Rhinolophus tridens*. Il en diffère par ses dimensions, par l'aspect général de son corps plasmatique et la forme de sa membrane ondulante. Les formes d'involution des deux flagellés sont également distinctes (1).

Nous proposons pour ce protozoaire le nom nouveau de *Trypanosoma heybergi* en souvenir du docteur HEYBERG, le premier directeur du Service d'hygiène du Congo belge.

Trypanosoma heybergi paraît peu pathogène pour les autres espèces animales. Nous avons à deux reprises tenté de transmettre ce parasite à de jeunes rats gris, et à des roussettes épaulières (*Epomophorus walhbergi*, *haldemani* (HALLOWEL) et *Micro-*

(1) Grâce à l'amabilité de M. LEGER, qui nous a envoyé de Dakar des plaques de sang parasité de *Rhinolophus tridens*, nous avons pu comparer les deux Trypanosomes.

pteropus pusillus Peters. Les inoculations de sang parasité faites sous la peau et dans les muscles sont restées sans résultat.

Nous avons également essayé de cultiver *Trypanosoma heybergi*, sur milieu N.-N.-N. préparé avec du sang de rat gris ou de lapin.

Nos trois tentatives, dont deux faites à la température de la chambre, une troisième à 37° n'ont pas abouti.

Les cheiroptères adultes infectés sont presque uniformément parasités par deux espèces d'acariens : l'une, fixée en colonie dans la peau, immédiatement au-devant de l'insertion de la base de la queue, l'autre libre, courant sur les membranes ailées et caudales. Cette dernière espèce appartient au genre *Leiognathus*.

Les acariens fixés ne semblent pas absorber de sang comme tel, du moins n'avons-nous pas rencontré de globules sanguins dans leur tractus digestif. Nous avons examiné 20 de ces parasites en les écrasant entre lame et lamelle, sans voir de Trypanosomides.

Les *Leiognathus* sont, eux, souvent gorgés de sang ; leur examen fit trouver rapidement des flagellés dans leur tube digestif.

Sur 63 de ces gamasides examinés, 4 furent reconnus infectés de formes *Crithidia* et *Trypanosoma*.

Gonder (1) le premier a signalé chez *Leiognathus arcuatus*, vivant sur diverses Chauves-souris, infectées de *Trypanosoma vespertilionis*, l'existence de Trypanosomides qu'il rapporte à l'évolution du parasite sanguicole. Tout récemment Franchini (2) a fait des observations analogues.

La preuve expérimentale que les *Leiognathus* constituent l'hôte invertébré chez qui évoluent certains Trypanosomes de Chauve-souris, reste pourtant à fournir. Pour ce qui concerne *Trypanosoma heybergi*, mes observations personnelles se sont bornées jusqu'à présent à constater l'existence d'une infection à Trypanosomides chez 6,3 o/o des *Leiognathus* sp ? vivant sur des Chauves-souris parasitées.

J'aurai peut-être l'occasion de poursuivre ultérieurement mes investigations.

(1) Gonder. *Trypanosoma vespertilionis. Centralblatt fur Bakteriol.*, 1910, Bd 53, p. 293

(2) Franchini. Trypanosome de la Chauve-souris en Italie. Formes viscérales et stades de développement chez un acarien gamaside *Leiognathus laverani*, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, nov. 1921, p. 542.

Présence de *Phlebotomus perniciosus* Newstead dans le département de la Haute-Marne,

Par H. Foley.

Des communications récentes ont montré que l'aire de répartition de *Phlebotomus perniciosus* s'étend vers le Nord de la France bien au delà du littoral méditerranéen et du bassin du Rhône où on l'a signalé d'abord. L. Parrot (1) l'a trouvé dans la banlieue ouest de Paris, à la Garenne (Seine), et F. Larrousse (2) a rapporté à cette même espèce une femelle de phlébotome capturée par C. Joyeux dans l'Oise, à Savignies, près de Beauvais.

Nous avons trouvé également *P. perniciosus* dans l'Est, à Vignory (Haute-Marne). Cette localité est située, vers le centre du département, à l'altitude de 243 m., dans une région accidentée et très boisée, où l'on ressent, même en été, la rudesse du climat vosgien.

L'unique exemplaire que nous avons pris le 28 juillet dernier, volant le soir autour de la lampe, est une femelle dont les caractéristiques sont les suivantes, d'après L. Parrot qui en a fait la détermination :

Taille : 2 mm. 4. Aile : 2 mm 2. Patte postérieure (manque).
Couleur : gris-brun clair.
Antenne : $III > IV + V$.
$III < IV + V + VI$.
$IV + V + VI > XII\text{-}XVI$.
Palpe : formule 1.4. (2.3).5.
Rapport $\frac{palpe}{épipharynx} = 2,5$.
Indice alaire $\frac{\alpha}{\beta} = 3,4$.

L'indice alaire est particulièrement élevé ; ce caractère rapproche notre échantillon de celui qu'a trouvé Joyeux aux environs de Beauvais.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, 1922, p. 694.
(2) *Ibid*, t. XVI, 1923, pp. 16-17.

Un cas de « Larbisch » chez une Européenne à Libreville (Gabon),

Par Clapier et Georgelin.

Mlle X..., fillette européenne de 11 ans, éprouve vers le 20 avril des douleurs et des démangeaisons près du sommet du coude gauche : elle se gratte.

Les jours suivants se dessine, à la même région, une ligne rouge sinueuse, légèrement saillante d'à peine 1 à 2 mm. de largeur et phlycté-

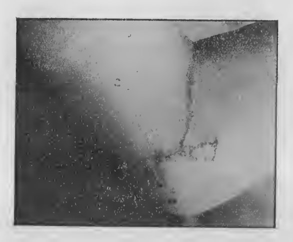


Fig. 1. — Tracé de larbisch au coude, chez une européenne, au Gabon.

nisée sur la partie médiane, dans toute sa longueur. Journellement le sillon se déplace de 1 cm. environ et parfois davantage ; la douleur se déplace avec lui, prend surtout la nuit à la chaleur du lit une intensité considérable et donne la sensation de forage ; les démangeaisons sont considérables. La phlycténisation se poursuit tout le long du sillon spontanément et s'efface, ainsi que la rougeur, en quelques jours au niveau des parties les plus anciennes.

La photographie donne une idée très nette de l'aspect de la lésion : le trajet est des plus capricieux et présente à côté de courbes régulières des coudes brusques.

Les pansements humides à divers antiseptiques : sublimé, salol, perborate de soude paraissent avoir peu d'action ; les attouchements à la teinture d'iode, et surtout au nitrate d'argent, déterminent généralement un changement de direction brusque du trajet.

Un jour on trace un cercle au nitrate autour de la partie terminale et marchante du sillon ; il en résulte une cautérisation de la peau très intense ; pendant quelques jours, la tête du sillon dessine des zigzags à l'intérieur du cercle, comme si celui-ci était infranchissable, puis le sil-

lon s'évade hors du cercle et reprend sa course (Le nitrate d'argent a été employé par BLANCHARD dans des cas de LARBISCH).

Cependant le sillon s'arrête parfois, puis sa marche reprend : fin mai, il s'immobilise complètement : on sent, comme dans les périodes d'arrêt, une très légère induration à la partie terminale, mais trois mois plus tard la guérison apparente se maintient.

Le 4 juin apparaît près de l'ongle de l'index gauche un sillon identique à celui du coude ; il évolue en traversant le dos de l'index près de la matrice de l'ongle, en déterminant à ce moment de très vives douleurs, passe sur le dos du doigt en longeant à peu près le bord externe ; il atteint l'espace interdigital, parcourt un petit trajet sur la face palmaire, revient dans l'espace interdigital et se perd sur la face dorsale de la partie proximale de la base du médius vers la fin du mois. Pendant ce temps, l'ongle s'est décollé et a sauté.

Comme au coude, le trajet s'est phlycténisé dans toute son étendue.

Telle est l'évolution extrêmement nette de ce cas de larbisch double. Les tentatives multiples faites en s'aidant de la loupe et de fines aiguilles pour observer un parasite au niveau de l'extrémité marchante de la traînée cutanée, par excoriation des plans superficiels de la peau ont toutes été négatives ; de même pour celles faites en peau saine à quelques mm. en avant. Bien plus, nos manœuvres n'ont pas empêché le tracé de se déplacer les jours suivants.

Cependant tous les caractères ci-dessus décrits paraissent bien indiquer qu'il s'agit d'une lésion provoquée par un parasite. A défaut de sa constatation, nous pouvons donner un argument d'ordre hématologique qui présente une certaine valeur.

Le 8 mai au matin, la malade ayant pris un déjeuner liquide, la sérosité recueillie au bout du sillon après excoriation donne la formule leucocytaire suivante :

Lymphocytes	4	0/0
Mononucléaires P. et G.	5,6	»
Polynuc. neutrophiles	59.8	»
Polynuc. éosinophiles	30,6	»

En réalité les éosinophiles déjà si nombreux, doivent l'être beaucoup plus encore, car on observe d'une part des granulations éosinophiles plus ou moins agglomérées, sans noyaux et d'autre part des noyaux volumineux isolés : ceux-ci, pour une part au moins proviennent d'éosinophiles éclatés, car on a le stade intermédiaire du globule éosinophile rompu mais dont les granulations se retrouvent encore au voisinage du noyau ; la tendance à l'éclatement des éosinophiles souvent observée dans les frottis de sang est dans cette sérosité poussée à l'extrême.

Le 9 au matin, le sang périphérique, prélevé au doigt, après petit déjeuner liquide donne :

Lymphocytes	20	0/0
Monos P. et G.	9	»
Poly. neutro.	50	»
Poly. éosino.	21	»

L'examen des selles ne révèle aucun œuf d'helminthe.

10 cm³ de sang sont prélevés au pli du coude et centrifugés suivant la méthode de Martin et Lebœuf ; dans les trois culots de centrifugation, on ne trouve aucune microfilaire.

L'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie locale encore plus élevée semblent donc avoir leur raison d'être dans la présence d'un parasite au niveau du sillon.

Cette hypothèse est renforcée par la constatation de l'abaissement du taux de l'éosinophilie après l'effacement des lésions.

Au 2 juillet (matin)

Lymphocytes	30,5	0/0
Monos P. et G.	7,5	»
Poly. neutro.	55	»
Poly. éosino.	7	»
	100	

Au 8 septembre (matin)

Lymphocytes	27	0/0
Monos. P. et G.	7	»
Poly. neutro.	57	»
Poly. éosion.	9	»
	100	

L'apparition du premier Larbisch près du sommet du coude, celle surtout du deuxième près de l'ougle permettent de supposer qne ce parasitisme, si parasitisme il y a, a pu se produire par le contact avec la terre, la fillette jouant plus ou moins avec.

Nous pouvons dire que l'un de nous a pu suivre de très près en 1921 et 1922, au Gabon même, un cas de larbisch multiple des doigts survenu très nettement après jardinage. Ce caractère et l'absence de constatation de parasites rapprochent davantage ces cas de Larbisch Gabonais de ce que les Anglais appellent : « Circinate Creeping Disease » que de la « Creeping eruption ». La phlycténisation du trajet signalée dans l'observation que nous venons de décrire est un caractère qui ne paraît pas commun dans cette affection.

Enfin nous pensons que dans ce cas le parasite en cause doit être de fort petite taille pour produire un sillon aussi étroit.

Au point de vue Géographie médicale, le Larbisch serait une affection en réalité très répandue au Gabon ou cependant elle semble ne pas avoir été remarquée antérieurement à la première observation signalée par l'un de nous.

Les Loango l'appellent N'Kogo ; ce sont surtout les enfants qui la contractent.

Les indigènes ne connaissent aucun remède efficace.

Il semble qu'une cautérisation profonde à l'aide d'une fine pointe de thermocautère, au niveau de l'extrémité marchante du sillon (Dr BEURNIER), arrêterait sans doute la progression du mal, s'il s'agit bien d'un parasite. Le désir de voir évoluer l'affection nous a empêché de tenter ce procédé thérapeutique.

La lutte contre la Peste à Phnom-Penh (Cambodge).

Par C. MATHIS.

La capitale du Cambodge : Phnom-Penh est un foyer endémique de peste. La maladie n'est apparue dans les statistiques officielles qu'à partir du 2 juin 1907, date à laquelle la confirmation bactériologique fut apportée pour la première fois, mais il est certain que des cas méconnus avaient dû se produire depuis longtemps déjà. Les relations quotidiennes entre Phnom-Penh et la ville de Cholon, autre foyer endémique de peste, en rapport constant avec les ports de la Chine, rendent cette hypothèse fort vraisemblable.

Cependant, malgré cette endémicité que n'ont pu éteindre les mesures prises depuis plus de 15 ans, il n'y a jamais eu de véritables poussées épidémiques et la mortalité annuelle pour une population qui atteint actuellement 75.000 habitants, a oscillé entre 84 (nombre minimum) et 389 décès (nombre maximum).

Au point de vue clinique, la seule constatation importante à relever est l'augmentation de plus en plus grande des formes dites septicémiques. De 1907 à 1918, les formes buboniques prédominaient ; dans ces dernières années, au contraire, les cas de peste septicémique l'ont emporté de beaucoup sur les formes buboniques. En 1908, sur 253 cas, tous suivis de décès,

on relevait 217 formes buboniques ; en 1920, sur 229 cas, il y avait 218 formes septicémiques contre 11 formes buboniques seulement. Nous ne sommes pas en mesure de donner les raisons de ce changement dans l'aspect clinique de la maladie, mais il est un fait certain, c'est que beaucoup de cas de peste septicémique auraient échappé à l'attention, si nous n'avions pas eu recours à l'examen bactériologique des frottis de foie.

A Phnom-Penh, ville très peuplée et où le dépistage des malades est extrêmement difficile à faire en raison de la mentalité indigène (qu'elle soit cambodgienne, annamite ou chinoise), ce n'est guère qu'à l'occasion du décès que les médecins municipaux d'hygiène peuvent intervenir.

Tout décès qui se produit à Phnom-Penh est obligatoirement signalé au bureau du Médecin Municipal. Une enquête rapide est faite immédiatement par un agent de la police sanitaire sur la cause présumée du décès, sur la durée ou les symptômes de la maladie. Muni de ces premiers renseignements, le Médecin va procéder lui-même à la constatation du décès. Il examine le cadavre et interroge l'entourage pour se faire une opinion.

Si un doute subsiste dans son esprit, si les circonstances de la mort lui paraissent suspectes, si notamment il se trouve en présence d'un cadavre non amaigri, il fait opérer le prélèvement d'un fragment de foie qui est placé dans un flacon stérile et envoyé aussitôt au laboratoire de bactériologie.

L'examen microbiologique est effectué aussitôt que possible et, dans la pratique courante, on se contente pour déclarer peste de la présence, dans les frottis de foie, d'un coccobacille ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Yersin. Dans certains cas seulement, on poursuit l'identification par l'isolement du germe et l'inoculation expérimentale. Quand il s'agit de donner une réponse aussi rapide que possible afin de permettre à l'autorité sanitaire de déclancher l'application immédiate des mesures de prophylaxie, nous pensons que ces épreuves supplémentaires ne sont point nécessaires. Peut-il y avoir des causes d'erreur ? Dans la pratique courante en milieu endémique et lorsqu'il se produit quotidiennement des cas de peste, la question n'a qu'un faible intérêt. Ce qu'il faut, c'est aller vite et le mal ne serait pas grand si l'on avait appliqué les mesures de prophylaxie à l'occasion d'un cas qui ne serait réellement pas dû au bacille de Yersin. L'examen du foie peut-il se montrer insuffisant et ne serait-il pas préférable de porter son attention sur la rate ? Cet organe est plus difficilement accessible que le foie et, de l'avis de maints auteurs, son envahissement par les coccobacilles serait moins fréquent que

dans le foie. Il nous est arrivé plusieurs fois de faire ces constatations à l'autopsie de sujets ayant succombé des suites de peste à l'hôpital. Nous ne parlons pas de la valeur supérieure qu'offre l'examen du suc ganglionnaire. Elle ne nous paraît pas contestable. Mais les ganglions ne sont pas facilement accessibles sur un cadavre raidi, à moins qu'il ne s'agisse de forme bubonique. Il faut compter encore sur les conditions dans lesquelles s'opère le prélèvement : au milieu d'une famille éplorée qui a le culte des morts et pour laquelle une exploration prolongée serait considérée comme une profanation, à tel point qu'à l'arrivée du médecin le cadavre est transporté souvent dans une soupente, enveloppé de couvertures et de hardes malpropres d'où les puces ne sont point absentes.

Le prélèvement d'un fragment de foie nous a paru le moyen le plus pratique et il est maintenant accepté sans trop de mauvaise grâce par la population. Peut-être que l'adoption d'un trocart-harpon constituerait un progrès sur le procédé adopté jusqu'ici.

Dans une récente communication (séance du 11 juillet 1923), notre collègue et ami BOUFFARD s'est déclaré satisfait de la simple ponction du foie à l'aide d'une seringue et d'une aiguille, et comme nous il s'est contenté, dans la pratique journalière, de l'examen microscopique pour établir son diagnostic.

Les mesures de prophylaxie sont constituées par la désinfection, par la dératisation et par la vaccination antipesteuse.

La désinfection se fait par la sulfuration, soit par simple combustion, soit par l'appareil CLAYTON et par la formolisation.

Nous dirons que la désinfection est un moyen insuffisant, car trop souvent il est impossible d'aveugler toutes les ouvertures : les rats, chassés par l'odeur, s'échappent par les galeries qu'ils ont creusées sous le plancher des habitations.

La dératisation est un moyen de lutte qui n'est pas à négliger. Dans ces dernières années, elle a été intensifiée. Alors qu'en 1913 il n'avait été capturé que 97 rongeurs, nous relevons en 1919, 1920, 1921, *66.000*, *81.000*, et *99.000* captures.

Mais il y aurait mieux à faire. Ce serait de supprimer les conditions qui favorisent la pullulation des rats à Phnom-Penh. Pour cela, il faudrait donner suite le plus rapidement possible au projet relatif à la construction de Docks ou Magasins d'entrepôts à une certaine distance de la ville.

De cette façon, Phnom-Penh pourrait être débarrassée de la plus grande partie des marchandises, notamment du paddy et des peaux qui attirent tout particulièrement les rats. La gent murine émigrerait vers les docks, mais ceux-ci pourraient être

construits de telle façon que des dératisations périodiques pourraient y être effectuées, même en l'absence de cas de peste. Les docks seraient transformés en quelque sorte en immenses pièges à rats.

La vaccination antipesteuse est à recommander. Malheureusement, s'il est possible de faire une première injection, on a toutes les peines du monde à faire la seconde. En 1919, 1920, 1921, il a été pratiqué respectivement *4.262*, *13.122*, *9.735* injections avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Saïgon qui s'est montré d'une innocuité complète. Sans qu'il soit possible de prouver d'une façon absolue l'efficacité de la vaccination antipesteuse, notre impression et celle des médecins de notre entourage plaident en faveur de son application.

Mais la lutte organisée contre la peste, limitée à la désinfection, à la dératisation ou à la vaccination antipesteuse, ne peut donner que des résultats incomplets et par ces moyens on ne parviendra pas à éteindre ce foyer de maladie pestilentielle qu'est Phnom-Penh.

Les raisons de la persistance de la peste à Phnom-Penh tiennent en grande partie aux mauvaises conditions d'habitabilité du quartier chinois. Ce quartier est constitué par une série d'îlots dont presque toutes les habitations sont du type dit « compartiment ». Les compartiments, accolés les uns aux autres, ne sont que de longs boyaux surmontés d'un étage dont seule la partie donnant sur la rue est suffisamment aérée et éclairée. La partie moyenne est obscure, quant à la partie arrière elle donne sur des courettes encombrées par toutes sortes de petites constructions en bois ou en briques servant de cuisines, de hangars et de cabinets d'aisance. Dans ces dépendances où s'entassent les ordures ménagères et où le soleil ne pénètre jamais, règne un air confiné, empuanti par les odeurs des tinettes. Si, de la rue, les façades des compartiments chinois sont généralement propres, si les boutiques avec leurs panneaux de laque, leurs lanternes et leurs poteries offrent à l'œil un aspect agréable, il n'en est pas de même de la partie arrière des compartiments. Aux conditions d'insalubrité du compartiment : manque d'aération, manque de lumière, vient s'ajouter leur surpeuplement.

Les mœurs et coutumes des Chinois les portent à vivre en nombreuse société. Couchant sur des nattes, sur des lits de camp, côte à côte, il faut à chacun d'eux fort peu de place. Aussi, est-on étonné du nombre de locataires que l'on peut compter dans un seul compartiment.

Et le compartiment qui répond si mal aux desiderata de l'hygiène moderne a été rendu encore plus insalubre, ce qui semble

impossible, du fait des locataires ou du propriétaire. Le compartiment, en effet, a été encore compartimenté et cela non seulement en surface par des cloisons, mais encore en hauteur par un plancher. Et dans chacune de ces alvéoles, on compte un ou plusieurs individus. Aussi lorsque l'un d'eux est atteint d'une maladie contagieuse, on comprend avec quelle facilité peut se faire la contamination.

Enfin, si nous ajoutons à cela que les magasins regorgent de marchandises de toutes sortes, paddy, riz, poissons séchés, peaux, coton, etc., et où pullulent les rats, on ne s'étonnera plus de voir la peste persister à Phnom-Penh.

Il est regrettable que les édilités qui se sont succédé aient laissé s'édifier peu à peu le quartier chinois sans lui imposer des conditions qui en eussent assuré la salubrité. Mais toute critique serait maintenant superflue. Il nous reste donc à étudier les moyens par lesquels il serait possible de remédier à cette fâcheuse situation.

Un premier moyen s'offre à nous, ce serait de morceler les îlots et de les assainir immédiatement par la percée de nouvelles rues. Mais ce projet entraînerait des expropriations et des dépenses au-dessus des ressources financières de la Ville et du Protectorat.

Il faut donc chercher une autre solution dont le résultat ne sera pas immédiat, mais qui aura au moins l'avantage de sauvegarder l'avenir. Dans ce but, il faudrait tracer, sur le plan cadastral du quartier chinois, les rues jugées nécessaires pour aérer et assainir les îlots actuels. Toutes les habitations ou constructions qui se trouveraient sur l'emplacement des futures rues seraient démolies lorsque leur état de vétusté l'exigerait. Avis serait donné aux propriétaires de ne plus effectuer de réparations importantes ; seuls des travaux de réfection comme le badigeonnage, le blanchiment, les peintures seraient tolérés. Une commission municipale serait nommée pour examiner les constructions frappées d'alignement et pour apprécier leur durée probable. Elle étudierait les moyens par lesquels il conviendrait d'indemniser les propriétaires. D'ores et déjà, des concessions gratuites de terrain à bâtir pourraient être accordées aux propriétaires pour les maisons devant être démolies dans un avenir prochain.

Les Chinois montrant une prédilection marquée pour le quartier qu'ils habitent actuellement presqu'exclusivement, il serait peut-être préférable de ne pas les obliger à aller résider en d'autres endroits de la ville. Mais comme les compartiments actuels sont trop exigus et comme, d'autre part, il est impossi-

ble d'augmenter la superficie du quartier chinois, on pourrait lui donner une plus grande capacité en exigeant à l'avenir que tout compartiment dont l'état de vétusté réclamerait la démolition fût remplacé par une maison à deux étages construite suivant un ou plusieurs types répondant aux desiderata de l'hygiène moderne. Tout propriétaire qui ne consentirait pas à adopter un des types choisis ne recevrait pas l'autorisation de bâtir.

Enfin, il conviendrait d'interdire de construire sur les terrains encore inoccupés du quartier chinois. Il y aurait même avantage à favoriser la création d'espaces libres. Pour cela, il serait désirable de ne pas remplacer une vieille construction par une nouvelle, chaque fois que cela serait possible, même au prix d'un sacrifice financier de la part de la ville.

Le programme permettrait de donner de l'air et de la lumière, d'augmenter la superficie des locaux habitables, d'assainir en un mot le quartier chinois.

D'autres mesures s'imposent encore pour l'assainissement de la ville de Phnom-Penh et nous en donnerons l'énumération d'après le dernier rapport mensuel que nous avons fourni en juillet 1922 :

1° Achèvement du réseau d'égouts ;

2° Remplacement du système des tinettes par le tout-à-l'égout avec épuration biologique et incinération des ordures ménagères et, en attendant, éloignement du dépotoir ;

3° Assainir la pagode Ollalon, véritable foyer d'infection au centre de la ville ;

4° Construction de magasins généraux — à une certaine distance de la ville — où les commerçants seraient dans l'obligation d'entreposer leurs stocks de paddy, de peaux, de coton, de poissons salés, etc., construire ces docks de telle façon qu'ils puissent facilement et périodiquement être dératisés ;

5° Comblement du canal de Verneville d'où s'exhalent à certaines époques de l'année des odeurs nauséabondes ;

6° Interdiction d'élever des constructions sur les quelques terrains encore libres du quartier chinois ;

7° Déplacer le Marché central, ce qui amènera la décongestion du quartier chinois ;

8° Ordonner la démolition des constructions parasites en paillottes, en planches, en briques, qui ont été édifiées dans les courettes sans autorisation du service d'hygiène ;

9° Elargissement de certaines ruelles et au besoin percée de nouvelles rues pour favoriser l'aération et l'action du soleil.

Tel est le programme minimum dont l'exécution assurera

l'assainissement de Phnom-Penh. Le voyageur, séduit à son arrivée par le charme et la beauté du site où s'élève la capitale du Cambodge, et par la magnificence de ses palais et de ses pagodes, ne connaîtra plus la désillusion qu'il éprouve actuellement au cours de ses promenades à travers la ville lorsqu'il abandonne les larges avenues pour s'engager dans les quartiers cambodgiens ou chinois.

M. BROQUET. — Quand il est question de lutte contre la peste il semble que l'on applique désormais systématiquement les mêmes formules dont la première est la destruction des rats, aussi bien dans les pays tropicaux ou subtropicaux que dans les pays froids. Les conditions sont cependant bien différentes. Tandis que dans l'Inde par exemple le rat commun est *Mus rattus* le rat noir, en Europe le rat noir a presque disparu devant *Mus norvegicus* ou *decumanus* et ne se rencontre plus que dans les docks où débarquent des navires. Or tandis que le rat noir des tropiques héberge dans sa fourrure *X. cheopis* qui pour vivre a besoin de la chaleur des pays tropicaux, on trouve surtout en Europe *Ceratophyllus fasciatus* qui, au lieu de vivre sur le rat lui-même, vit surtout dans son nid. On peut donc penser que si sous les tropiques et en Europe les rats constituent les réservoirs du virus, sous les tropiques *Mus rattus* et *X. cheopis* auraient un rôle de propagation infiniment plus grand que ne peuvent l'avoir dans les pays froids *Mus norvegicus*, *Mus rattus* et *Ceratophyllus fasciatus*. Ces idées ont été émises en Angleterre par WILLIAM A. LATHAM (1). Cet auteur constate qu'en Angleterre les épidémies depuis 1900 sont restées extrêmement localisées en général à des maisons isolées ; d'autre part, les premiers cas se produisent en général sur des ouvriers ayant été en contact avec des puces de rat (*Ceratophyllus fasciatus*) pendant leur travail ; ce premier cas est alors une succession rapide d'autres cas qui se produisent en dehors de tout contact avec des rats ou des puces de rat, dans des maisons ou l'on ne trouve pas de rats pesteux, mais où la puce humaine *Pulex irritans* abonde. On sait d'autre part, depuis les expériences de Verjbitski (1902) et celles de la Commission Anglaise de l'Inde, que la puce de l'homme (*pulex irritans*) peut transmettre la peste mais pendant peu de temps. Cette puce qui meurt à des températures que l'on rencontre couramment sous les tropiques (29°, 30° C.)

(1) The epidemiology of bubonic pladue in Great Britain with special reference to its spreag by pulex irritans. *The Journal of State Medicine*, vol. XXXI, n° 11, novembre 1923.

est certainement moins commune sous les tropiques qu'en Europe. On pourrait donc penser que les modes de propagation de la peste seraient différents sous les tropiques et en Europe. Sous les tropiques (1) diffusion par *Mus rattus* et X. *cheopis* ; en Europe et en particulier en Angleterre cas primaires dûs à *Ceratophyllus fasciatus* et cas secondaire transmis directement de l'homme à l'homme par *Pulex irritans*. L'arrêt brusque des épidémies tiendrait à la courte durée pendant laquelle la puce humaine reste infectieuse.

Il n'est pas douteux que si ces données sont exactes les épidémies ne devront pas être combattues exactement de la même manière sous les tropiques et en Europe.

Dans ces petites épidémies localisées à des maisons infectées de puces la désinsectisation immédiate s'imposera, ainsi que la désinfection des vêtements, de la literie des malades etc. et cette mesure aura une utilité plus grande que la destruction des rats, à laquelle on continue à accorder une importance capitale dans certains endroits.

Cette destruction des rats est évidemment nécessaire pour détruire le réservoir permanent du virus mais elle aura toute son utilité si on la pratique dans le lieu même du travail (magasins de chiffons, de grains) où s'est produit le premier cas, plutôt que dans la maison où surviennent les cas consécutifs.

(1) On sait que récemment les espèces de puces tropicales ont été subdivisées en plusieurs nouvelles espèces qui ne propageraient pas l'affection, ce qui expliquerait pourquoi certains districts de l'Inde sont restés indemnes.

Mémoires

Alastrim et Variole,

Par R. BAUJEAN.

Une épidémie d'une fièvre éruptive spéciale, dénommée « Alastrim » et ressemblant à la variole, sévit depuis plusieurs mois à la Martinique.

Le Docteur ARNOULD, Directeur du Service de Santé du Groupe des Antilles, dans une communication précédente, destinée aux *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* et à laquelle nous avons collaboré, a relaté toutes les particularités de cette épidémie et en a souligné les principaux caractères cliniques.

Nous ne nous occuperons dans cette note que des rapports de l'alastrim avec la variole, et nous consignerons, d'après ce que nous avons observé, les points qui rapprochent ou éloignent les deux fièvres éruptives.

La question n'est pas nouvelle du reste, et il y a déjà longtemps que les avis des auteurs sur la question sont partagés : les uns considèrent l'alastrim comme une maladie bien distincte de la variole; les autres, unicistes, ne voient dans ces deux fièvres éruptives qu'une seule et même entité morbide.

Déjà RIBAS (1), au Brésil, en 1910, en faisait une maladie distincte de la variole, à cause de sa faible mortalité, de sa gravité moindre chez les enfants, de la pustulation plus rapide, de l'absence de fièvre secondaire et de fétidité du pus, des cicatrices à peine déprimées et parfois absentes, de l'immunité moins durable conférée par le vaccin jennérien.

Pour CARINI (2), l'alastrim n'est qu'une variole remarquablement bénigne. Il appuie son affirmation sur la présence de corps de GUARNIERI dans la cornée du lapin, inoculé avec la lymphe des pustules. Ce qui provoque cette remarque de MARCHOUX que cette particularité ne suffit pas à identifier les deux maladies, la vaccine et la varicelle, qu'on ne peut confondre avec la

(1) E RIBAS. Alastrim, amaas ou milk-pox, *Revista med. de Sao Paulo*, 15 septembre 1910.

(2) A. CARINI. A propos d'une épidémie très bénigne de variole. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, janvier 1911.

variole, déterminant aussi le développement de corps de Guarnieri dans la cornée du lapin.

Beaurepaire-Aragao (1), médecin brésilien, est dualiste. Il relate l'immunité peu durable conférée par l'alastrim contre la vaccine : sur 19 personnes ayant eu la maladie depuis moins d'un an, 11, soit 58 o/o, furent vaccinées avec succès. Pour lui, l'alastrim est une fièvre éruptive spéciale, différente de la variole.

Azevedo (2), autre médecin brésilien, est également dualiste, et fait de l'alastrim une maladie nettement distincte de la variole, par les caractères cliniques d'abord (bénignité des symptômes généraux et de la fièvre, malgré une éruption parfois confluente, mortalité faible ou presque nulle), ensuite par l'immunité moindre que confère la vaccine. Azevedo conclut de ses observations que l'alastrim n'a avec la variole que des rapports de similitude dans l'éruption.

Pendant toute la guerre, il n'a pas été publié de travaux et d'observations sur l'alastrim.

Mais, depuis quelques années, la maladie s'est manifestée un peu partout : dans les Grandes et Petites Antilles, Haïti, Porto-Rico, Jamaïque, Dominique, etc., dans l'Afrique du Sud et au Gabon, en Australie et en Nouvelle-Zélande, aux Indes, enfin en Europe même, en Suisse et en Angleterre.

Elle a été dénommée sous des appellations très diverses qui lui créent une riche synonymie : *amaas*, *kaffir-pox* ou *vérole cafre*, *white-pox*, *milk-pox*, *sanaga-pox*, *mild-pox*, etc.

De l'extension récente de la maladie, il est résulté une floraison de travaux et d'observations, et maintenant la plupart des auteurs se montrent plutôt unicistes.

C'est ainsi qu'à Saint-Domingue en 1921, Hector Read (3) fait de l'alastrim une forme un peu spéciale de la variole. Il base son opinion sur les caractères cliniques, qui rappellent la variole bénigne, sur la mononucléose sanguine, et sur ce qu'il appelle « la réaction de la cornée ». Pour lui, l'alastrim ne diffère pas plus de la variole que la varioloïde ne s'en distingue.

Leake et Force (4), du Service d'Hygiène Publique des Etats-Unis, inoculent deux singes (*Macacus rhesus*) avec de la lymphe et des croûtes de malades atteints d'alastrim à la Jamaïque et à

(1) H. Beaurepaire-Aragao. A proposito do Alastrim *Brazil medico*, 15 mars 1911.

(2) Aff. Azevedo. L'Alastrim. *Rapport à la Société de Médecine et de Chirurgie de Sao Paulo*, 1912.

(3) Hector Read. *Viruela o Alastrim ?* Santo Domingo, 1921.

(4) J.-P. Leake. Experiments on alastrim. *Publ. health Reports*, t. XXXVI, 24 juin 1921.

Haïti, et obtiennent une éruption papulo-vésiculeuse, semblable à celle de trois singes inoculés avec du virus de variole. Ces deux premiers singes furent ensuite réfractaires à la vaccine.

Deux lapins, inoculés avec le virus de l'alastrim, ne présentèrent pas d'éruption, mais se montrèrent par la suite réfractaires à l'inoculation de vaccine.

Ces réactions d'immunité sont donc favorables à l'identification de la variole et de l'alastrim.

W.-C. RUCKER (1) en 1921 fait de l'alastrim une variété bénigne de variole, et estime qu'on devrait toujours diagnostiquer et déclarer l'alastrim comme la variole.

MOODY (2) note l'immunité presque complète conférée par la vaccine contre l'alastrim, et inversement par l'alastrim contre la vaccine. Il conclut de son étude sur l'épidémie qui frappa 6.000 personnes à la Jamaïque, en 1920-1921, que cette fièvre éruptive ressemble à la variole.

Au point de vue expérimental, il n'obtient aucun résultat avec 26 lapins et 4 veaux inoculés par scarifications cutanées avec du matériel provenant de pustules à différents stades : ces inoculations restèrent négatives.

MITCHELL (3), directeur de l'Hygiène et de la Santé Publique de l'Union de l'Afrique, étudie, dans une intéressante revue parue en 1922, l'alastrim ou « amaas » en Afrique du Sud et conclut à l'identité de l'amaas et de la variole, l'alastrim étant simplement une forme généralement légère de la variole, présentant une faible mortalité, mais susceptible, sous l'influence de conditions encore inconnues, de prendre le type virulent et grave de la variole défigurante classique.

Enfin, à la session d'octobre 1922 du Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique, il a été question de l'alastrim et de ses rapports avec la variole.

Le docteur CARRIÈRE, délégué de la Suisse, qui a observé la maladie dans quelques cantons de la Suisse, la considère comme une variole très atténuée, une sorte de « réduction de la variole normale ».

Le docteur RUPERT BLUE, délégué des Etats-Unis, a déclaré que, en Amérique, on considérait le white-pox comme la variole, et que l'alastrim de la Jamaïque était une forme bénigne de variole.

(1) W.-C. RUCKER. Alastrim. *Public Health Reports*, 9 déc. 1921, t. XXXVI.
(2) L.-M. MOODY. Alastrim, or Kaffir milk pox. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, t. XVI, 31 mars 1922.
(3) MITCHELL. Variole et « Amaas » dans l'Afrique du Sud. *The Lancet*, n° 5172, 14 octobre 1922.

C'est également l'opinion de Sir George Buchanan, délégué de la Grande-Bretagne. Il s'est produit en 1922 en Angleterre une petite poussée de variole : forme légère, dite américaine, et désignée sous le nom de mild-pox ou d'alastrim. La distinction entre cette maladie et la variole bénigne semble peu marquée, déclare sir George Buchanan, et les autorités sanitaires, en Grande-Bretagne, prennent des mesures identiques dans les deux cas.

Enfin le docteur Gouzien, Médecin Inspecteur Général, Président du Conseil Supérieur de Santé des Colonies Françaises, à cette même session du Comité permanent de l'Office International d'Hygiène, mentionne l'existence, au Gabon, d'une affection appelée milk-pox, présentant une grande analogie avec la variole, et que le docteur Lebœuf, qui l'avait déjà observée en Nouvelle-Zélande, différencie de la variole vraie, ou small-pox. L'éruption est parfois très confluente. Elle ne laisse pas de cicatrices. Les décès sont exceptionnels.

La maladie est néanmoins justiciable de la vaccination jennérienne au même titre que la variole.

Exposons maintenant ce que nous venons d'observer à la Martinique : les constatations cliniques d'abord, puis les réactions d'immunité vis-à-vis de la vaccine, et les résultats de nos recherches de laboratoire. Et voyons si nos observations peuvent amener quelque lumière dans cette question controversée.

I. — Etude clinique.

Période d'invasion. — L'invasion s'accompagnait de fièvre, frisson, céphalée et courbatures, parfois rachialgie et vomissements.

Cet ensemble symptomatique, qui rappelle l'invasion de la variole, était loin d'être complet chez tous les malades. Le plus souvent il n'y avait ni rachialgie, ni vomissements. Parfois le frisson était nul ou peu marqué. En général c'était surtout dans les cas assez sérieux, débutant par une forte fièvre et où l'éruption se montrait ensuite abondante, que ces symptômes, en particulier la rachialgie et les vomissements, se montraient au complet. Dans les cas bénins, ils étaient nuls ou très atténués.

L'éruption n'était pas précédée de « rash », comme dans la variole.

Tout au début de l'épidémie, un de nos confrères en a observé un cas à l'Hospice civil de Fort-de-France. Le fait est demeuré exceptionnel, et, en dehors de ce cas unique, aucun autre n'a été remarqué.

Peut-être ces « rash » pré-éruptifs pouvaient-ils passer plus facilement inaperçus sur la peau noire ou foncée des malades? Mais ce n'est là qu'une pure hypothèse.

Période d'éruption. — L'éruption débute généralement à la face, sous la forme d'un fin semis de minuscules petites papules arrondies, à peine grosses comme une tête d'épingle, et visibles à la loupe ou au simple examen.

Sur la peau foncée des malades, il n'était pas possible d'apercevoir le stade maculeux qui devait précéder les papules.

Ces petites papules grossissaient, se remplissaient d'une sérosité citrine et se transformaient en vésicules.

L'éruption gagnait ensuite le tronc et les membres. Parfois elle commençait par les membres.

Les choses se passaient donc comme dans la variole. Mais, alors que, parmi les vésicules varioliques, les unes en grossissant demeurent arrondies, les autres restent plates ou se dépriment en leur centre pour devenir ombiliquées, — ombilication qui est loin d'être constante, il est vrai, — *les vésicules de l'alastrim n'étaient jamais ombiliquées* : elles demeuraient arrondies.

Très rarement, chez quelques malades à éruption confluente, nous avons observé quelques vésicules plates aux membres supérieurs et inférieurs.

Mais l'absence d'ombilication a été la règle.

En même temps que l'exanthème, apparaissait un *enanthème*, particulièrement net au niveau de la voûte palatine, et qui existait surtout chez les sujets à éruption très abondante.

Période de suppuration. — Le contenu des vésicules, de clair et citrin, devenait de plus en plus louche, prenait une coloration jaunâtre et se transformait en pus : c'était la pustule. Cette pustule restait toujours arrondie et ne s'ombiliquait pas plus que ne l'avait fait la vésicule. Il n'existait donc pas d'ombilication secondaire.

Le nombre des pustules était fort variable. L'éruption, tantôt très discrète, se bornait à quelques éléments disséminés sur la face, le tronc et les membres. Souvent elle était plus abondante. Parfois elle était cohérente, certains malades ayant le visage, les membres et même le tronc littéralement criblés de pustules (voir photographies). Enfin nous avons observé quelques cas d'éruptions en partie confluentes, les vésicules se confondant en vastes ampoules, qui se transformaient, à la période de suppuration, en véritables petites phlyctènes purulentes soulevant l'épiderme en certaines régions, particulièrement aux membres.

Dans ces cas confluents et cohérents, les malades dégageaient, à la période de suppuration, une odeur spéciale nauséabonde.



En haut. Eruption abondante, cohérente même au niveau de la face, avec bon état général.
En bas. Cas moyen avec éruption de moyenne intensité.



En haut. Cicatrices quelques jours après la dessiccation.
En bas. Eruption discrète chez un enfant.

Période de dessiccation. — Enfin survenait la dessiccation : le contenu des pustules se desséchait sous forme de croûtes qui tombaient spontanément ou étaient enlevées par le grattage provoqué par les démangeaisons.

Les cicatrices, constituées par des taches de couleur brun plus ou moins foncé, suivant la coloration naturelle de la peau des malades, persistaient quelques mois, en général d'autant

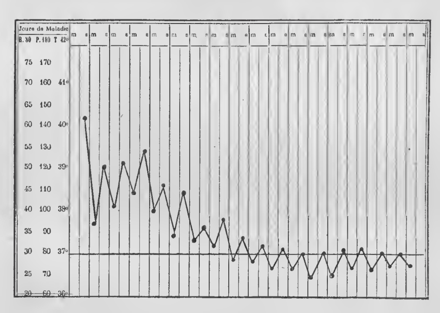


Fig. 1. — Cas moyen.

plus longtemps que l'atteinte avait été plus sérieuse, puis disparaissaient peu à peu. Parfois, et surtout à la face, elles étaient plus ou moins déprimées, comme dans la variole.

En résumé, des stades de suppuration et de dessiccation rappelaient ceux d'une variole normale moyenne, avec cette différence qu'il n'y avait pas d'ombilication des vésicules et des pustules, et qu'il ne subsistait pas de ces cicatrices déprimées indélébiles, constituant les stigmates de la variole.

Symptômes généraux. — *La fièvre* était d'intensité variable. A peine marquée dans les cas bénins, elle était en général peu élevée, oscillant autour de 38°. Dans les cas confluents ou cohérents, elle atteignait 39° et 40° et se maintenait plusieurs jours à ce degré. On peut dire que généralement l'intensité et la durée de la fièvre ont été proportionnelles à l'abondance de l'éruption.

Parfois, mais d'une façon très inconstante, la température se

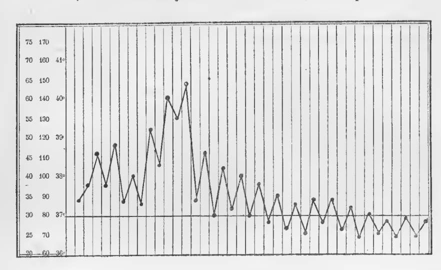


Fig. 2. — Cas moyen avec éruption abondante.

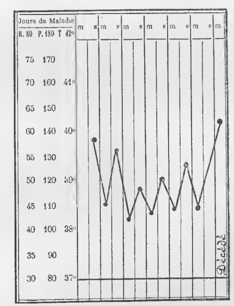


Fig. 3. — Cas grave avec éruption avortée de papules violacées et de taches ecchymosiques. Décès.

relevait au moment de la suppuration, rappelant la « fièvre secondaire » de la variole.

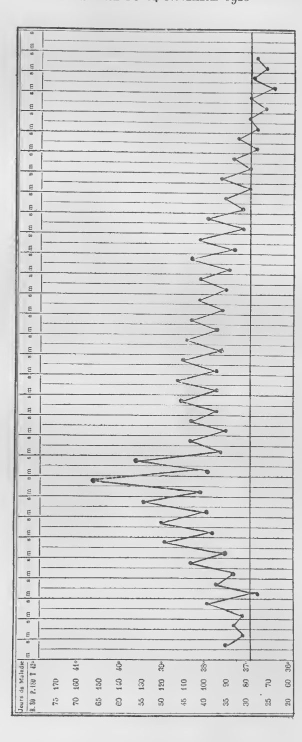


Fig. 4. — Cas sérieux, cohérent. Guérison.

L'état général n'était presque pas atteint. Excellent dans les cas bénins ou moyens, il demeurait généralement bon même chez les malades à éruption abondante. Tous les observateurs ont été frappés, dès le début de l'épidémie, par ces malades couverts de pustules et dont l'état général demeurait assez bon. Cette règle souffrait bien entendu des exceptions.

Les complications ont été rares : quelques accidents cutanés, cicatrices chéloïdiennes, pyodermites consécutives au grattage, eschares fessières qui ont provoqué la mort de quelques malades. Signalons aussi la myocardite, qui a causé le décès de quelques sujets par syncope.

Le pronostic s'est montré remarquablement bénin. Sur plusieurs milliers de malades, la mortalité moyenne n'a pas dépassé 1,5 o/o.

La mort survenait le plus souvent chez des sujets âgés, en état de décrépitude physique, ou présentant une tare antérieure. Quelques décès néanmoins sont survenus chez des individus vigoureux.

II. — Recherches microscopiques et expérimentales

Ces recherches ont porté sur les points suivants :

1° L'inoculation aux animaux ;

2° L'étude du contenu des vésico-pustules ;

3° Les altérations du sang des malades ;

4° La réaction de la cornée ou réaction de Paul.

Inoculations aux animaux. — Les inoculations aux animaux du contenu des vésico-pustules, soit par piqûres et scarifications (veau, singe, lapin, cobaye), soit par étalement sur la peau rasée (lapin), n'ont donné aucun résultat positif et sont restées négatives.

Seul, le singe, un Atèle, « Koata ou Koaita » du Brésil et de la Guyane, a présenté, au niveau des points d'inoculation, des sortes de petits durillons non inflammatoires, qui ont duré une quinzaine de jours, n'ont jamais suppuré, et se sont peu à peu affaissés et résorbés.

Nos tentatives rappellent donc, par leurs résultats, celles de Moody, dont toutes les inoculations au lapin et au veau demeurèrent négatives (1).

Nous avons repris les essais de Leake et Force, cités plus haut et qui inoculaient de vaccin des lapins précédemment inoculés avec le virus de l'alastrim.

(1) Moody. *Loc. cit.*

Parmi ces lapins, inoculés sur la peau rasée du dos, et qui ne présentaient pas, comme nous l'avons vu, d'éruption d'alastrim, les uns restèrent réfractaires au vaccin, les autres au contraire eurent une éruption vaccinale.

Enfin, voulant rechercher l'action immunisante que pouvait exercer, contre le vaccin, le sérum de malades ou de convalescents d'alastrim (immunité passive), nous avons injecté quatre lapins avec le sérum de quatre malades, prélevé en période de dessiccation (injection sous-cutanée de 1 cm^3 de sérum). Le lendemain ces lapins furent inoculés de vaccin, sur la peau rasée du dos, en même temps que des témoins. Tous présentèrent une éruption vaccinale, et les quatre injectés moururent tous, à un intervalle de 8 à 12 jours après l'inoculation de sérum d'alastrim.

II. *Etude du contenu des vésico-pustules.* — Au point de vue cytologique, la lymphe des vésicules et le pus des pustules renfermaient des leucocytes, polynucléaires surtout, mais aussi des mononucléaires en assez grand nombre, plus ou moins intacts et présentant des degrés d'altération divers, suivant l'âge de la pustule. On apercevait aussi des granulations, des noyaux de cellules détruites et des cellules épithéliales altérées. Le pus renfermait aussi parfois, surtout quand on s'adressait au liquide des pustules bien formées, des microbes pyogènes, visibles dans les frottis.

Au point de vue bactériologique, ce contenu des vésico-pustules était généralement stérile, c'est-à-dire que, prélevé aseptiquement et ensemencé dans les milieux de cultures ordinaires, ces milieux restaient clairs et ne donnaient lieu à aucune culture.

D'ailleurs l'examen direct des frottis, après coloration, ne permettait le plus souvent d'apercevoir aucune forme microbienne mélangée aux leucocytes et autres éléments cellulaires.

Tel était le cas le plus général

Néanmoins le contenu des vésico-pustules renfermait assez souvent des microbes pyogènes, germes d'infections secondaires.

Tantôt ces germes étaient visibles dans les frottis, comme nous l'avons mentionné plus haut. Tantôt ils n'étaient décelés que par l'ensemencement.

C'est ainsi que nous avons isolé dans quelques cas soit du staphylocoque, soit du streptocoque, à l'état pur, soit les deux germes réunis, une autre fois une bactérie putride.

Il ne peut être question, nous tenons à le signaler ici, d'er-

reurs de technique ni de germes de la peau ensemencés par mégarde en même temps que la sérosité des vésico-pustules.

Le liquide était prélevé aseptiquement à la pipette, après désinfection soigneuse à la teinture d'iode de l'épiderme recouvrant les pustules. Il était presque aussitôt ensemencé et étalé sur lames.

D'ailleurs cette technique a laissé le plus souvent stérile les milieux de culture ensemencés, comme nous l'avons dit plus haut.

A noter que, généralement, la sérosité des vésicules demeurait stérile quand elle n'était constituée que par une lymphe plus ou moins trouble, et que les microbes pyogènes se rencontraient particulièrement dans le pus des pustules bien formées.

Altérations du sang. — D'après les recherches de Courmont et de Montagnard, Roger et Weill, la variole s'accompagne : 1° de mononucléose avec présence de myélocytes (myélocytose) : 2° de globules rouges nucléés, surtout dans les cas graves.

Nous n'avons jamais aperçu, dans les nombreux frottis de sang des malades examinés, d'hématies nucléées, ni de myélocytes.

Voici maintenant les résultats des formules leucocytaires d'un certain nombre de malades :

Chez 24 malades, la proportion des mononucléaires (et nous entendons par là toutes les variétés de mononucléaires : lymphocytes, mononucléaires moyens et grands), cette proportion est demeurée au-dessous de 40 o/o avec une moyenne de 33 o/o.

Chez 14 malades, le pourcentage des monocucléaires a atteint ou dépassé 40 o/o, avec une moyenne de 47 à 48 o/o.

Chez plusieurs, il a atteint 47 o/o ; chez d'autres, il est monté à 50 o/o, 53 o/o, 55 o/o, et dans un cas il s'est élevé jusqu'à 69 o/o.

S'il est admis de considérer que la mononucléose, c'est-à-dire l'augmentation anormale des mononucléaires par rapport au chiffre global des leucocytes, commence chez l'adulte aux environs de 40 o/o, on voit donc que, sur 38 malades examinés, 24 ne présentaient pas de mononucléose, tandis que cette anomalie du sang existait nettement chez 14 autres.

En résumé, si l'absence de globules rouges nucléés et de myélocytes éloigne l'alastrim de la variole, la proportion élevée des malades atteints de mononucléose rapproche les deux maladies.

Réaction de la cornée ou procédé de Paul *pour le diagnostic expérimental de la variole.* — Ce procédé consiste à faire, sur la cornée du lapin, de fines scarifications, et à inoculer à ce niveau le contenu des vésico-pustules. Si, 48 heures après l'ino-

culation, la cornée revient à son état normal, la pustule ne serait pas variolique. Lorsque le liquide provient d'un cas de variole, on verrait apparaître, à la surface de la cornée, des petits points saillants, ne dépassant pas 1 mm. de diamètre, distants les uns des autres, et ne troublant pas la cornée. On fait particulièrement bien ressortir ces altérations en traitant le globe oculaire énucléé par du sublimé alcoolique : sur le fonds uniformément lactescent de la cornée, ces points saillants, qui correspondent à l'insertion du virus, apparaissent d'un blanc plus intense.

Cette réaction permettrait, d'après Paul, de différencier la variole de la varicelle et des dermites purulentes où l'on n'observe rien de pareil. Dans la varicelle, il ne se produit rien. Dans les dermites purulentes, la cornée devient trouble et s'abcède.

D'après les statistiques des auteurs allemands, publiées en 1916 et 1917, dans la *Deutsche mediz. Woch.* et dans *Berlin. Klin. Woch.* statistiques portant sur 70 cas de variole diagnostiquée cliniquement, la réaction de Paul a été positive et a par conséquent concordé avec le diagnostic clinique dans 77 o/o des cas. Elle est demeurée négative dans 23 o/o des cas.

Dans aucun cas diagnostiqué varicelle, elle n'a été positive.

Nous avons pratiqué cette réaction avec le contenu des vésico-pustules de quinze malades atteints d'alastrim, vésico-pustules à des stades différents d'évolution, tantôt jeunes et ne renfermant qu'une lymphe trouble, tantôt à la période de suppuration franche.

Dans quatre cas, les scarifications provoquèrent une kératite, avec trouble de la cornée. Dans deux de ces cas, le pus inoculé renfermait des microbes pyogènes.

Pour les onze autres malades, il ne se produisit rien de particulier. Il fut impossible d'apercevoir, même en s'aidant d'une forte loupe, la plus minime surélévation le long des scarifications qui cicatrisèrent normalement.

La réaction de Paul s'est donc montrée négative 15 fois sur 15 cas d'alastrim.

III. — Immunité conférée par la vaccine

De l'ensemble de nos constatations, il résulte que les deux maladies, alastrim et vaccine, confèrent l'une contre l'autre l'immunité.

1° *L'alastrim immunise contre la vaccine.* — Nous avons vacciné 72 malades, soit pendant l'évolution, soit le plus souvent

pendant la convalescence de la maladie. Il s'agissait bien entendu de sujets, ou qui n'avaient jamais été vaccinés, ou qui ne l'avaient été que depuis de nombreuses années.

Une fillette, convalescente d'alastrim très bénin, présenta des pustules vaccinales petites et qui évoluèrent rapidement.

Trois autres malades, vaccinés avant la fin de l'éruption, donnèrent des pustules vaccinales, qui restèrent petites et guérirent rapidement.

Chez les 68 autres convalescents, l'inoculation vaccinale demeura sans résultat.

On peut donc dire que la vaccine ne prend pas chez les individus ayant eu l'alastrim. Et quand elle prend, elle ne donne lieu qu'à des pustules atténuées ; ou bien il s'agit de sujets dont la maladie est encore en évolution, et dans ce cas aussi, elle est également atténuée.

2° *La vaccine immunise contre l'alastrim.* — Tous ou presque tous les malades atteints d'alastrim n'avaient jamais été vaccinés, ou n'avaient pas été revaccinés « avec succès » depuis leur enfance ou de longues années.

Personnellement, nous n'avons pas observé d'exceptions *probantes* à cette règle.

Bien entendu, en vaccinant un sujet en incubation d'alastrim, on ne le protégeait pas. Ainsi nous avons vu deux malades contracter l'alastrim, l'un le lendemain, l'autre le surlendemain de la vaccination. La variole de même peut se déclarer durant l'évolution de la vaccine, et elle est alors déterminée par une contagion antérieure à l'inoculation vaccinale.

Il faut donc donner à la vaccination le temps nécessaire pour conférer l'immunité.

Quand on opérait dans ces conditions, l'alastrim était évité.

Multiples sont les exemples que nous pourrions citer. *Dans les familles*, il arrivait parfois que, pour des raisons diverses, certains membres de la même famille se faisaient vacciner et d'autres pas. L'alastrim respectait les vaccinés et n'atteignait que les non-vaccinés.

Dans une salle de l'*Hospice civil* de Fort-de-France, où avait séjourné un malade atteint d'alastrim, le médecin-traitant vaccine, par mesure préventive, tous les autres malades de la même salle, une trentaine environ. Un seul échappe à la vaccination : seul aussi il contracte l'alastrim ; les autres malades restent indemnes.

Il ne s'est jamais produit de cas d'alastrim *parmi les sœurs et le personnel infirmier de l'hospice*, qui avaient été vaccinés dès le début de l'épidémie. Et pourtant la sœur du service (deux

salles d'une quarantaine de malades chacune, et toujours combles), les infirmiers et les infirmières ont vécu plusieurs mois en contact permanent avec les alastrimés, et exposés à toutes les contaminations.

Il en a été de même pour *tout le personnel de l'Institut d'hygiène*, en contact très fréquent avec les malades.

Alors que la maladie sévissait avec une fréquence extrême sur toute la population de la ville de Fort-de-France, elle a laissé indemmes *les enfants des différentes écoles* de la ville, au nombre de 4.000 environ (Lycée des garçons, Pensionnat colonial des filles, Couvent, Séminaire, Collèges, Ecoles communales diverses). Quelques mois avant l'apparition de l'épidémie, des séances de vaccination jennérienne avaient été pratiquées dans toutes ces écoles.

Enfin l'épidémie a frappé plutôt les classes pauvres de la population, sévissant surtout chez les noirs qui, en dehors de leurs mauvaises habitudes hygiéniques, se font vacciner très irrégulièrement. Elle s'est montrée déjà bien moins fréquente chez les mulâtres, surtout ceux de condition aisée, et a épargné en général les blancs, qui se soumettent plus régulièrement à la vaccination.

Il est donc incontestable que, à la Martinique, la vaccination a protégé contre l'alastrim et a constitué la meilleure mesure prophylactique contre la maladie.

Les différentes constatations que nous venons de relater apportent-elles quelque lumière dans cette question controversée de l'identité de la variole et de l'alastrim?

Tant qu'on ne sera pas arrivé à isoler les germes de ces fièvres éruptives, à les obtenir en culture pure, et à reproduire avec eux la maladie, preuves irrécusables qui trancheraient sans conteste le débat, on pourra discuter longtemps et prendre parti pour unicistes ou dualistes sans être taxé d'erreur.

Ne discute-t-on pas toujours sur les rapports de la variole et de la vaccine, et les uns ne soutiennent-ils pas, avec l'Ecole allemande, l'identité des deux maladies, alors que les autres, avec l'Ecole française, en font des virus bien distincts?

De même, en ce qui concerne l'alastrim et la variole, les deux opinions peuvent se soutenir, sans que chaque camp apporte des preuves irréfutables et qui tranchent définitivement la question.

Néanmoins, s'il nous fallait faire le choix et prendre position dans le débat, nous aurions tendance, d'après ce que nous avons observé à la Martinique, à être uniciste et à considérer les deux maladies comme identiques.

Aucune des constatations que nous venons de rapporter ne permet en effet de différencier nettement les deux affections.

Constatations cliniques. — Certains médecins de la Martinique qui ont vu l'épidémie de variole de 1888 font de l'alastrim une maladie spéciale. « Ce n'est pas la variole, déclarent-ils, les malades tomberaient comme des mouches ». Ils se souviennent de la forte mortalité de cette épidémie passée, et c'est surtout là-dessus qu'ils basent leur opinion.

En se plaçant uniquement sur le terrain clinique, l'alastrim a différé de la variole par les principales particularités suivantes :

1° L'absence d'ombilication des vésico-pustules ;

2° La rareté des symptômes généraux et le pronostic très bénin de l'épidémie (mortalité de 1 à 1,5 0/0 au lieu de 30 à 40 0/0).

3° L'absence de cicatrices déprimées indélébiles.

Aucun de ces caractères n'est pathognomonique de la variole.

L'ombilication des vésico-pustules est certes un signe habituel, mais non seulement nécessaire de l'éruption variolique. « *Elle est loin d'être constante* » écrit textuellement le Professeur P.-J. TEISSIER (1) et il répète encore, à propos de l'ombilication secondaire, que cette dernière n'est point constante.

Peut-on différencier la nature de deux épidémies et de deux maladies d'après leur évolution plus ou moins bénigne ou grave ? Les épidémies de peste, par exemple, ne diffèrent-elles pas beaucoup, à ce point de vue, suivant les régions et les circonstances? La varioloïde, à pronostic si bénin, est-elle pour cela différente de la variole ?

L'intensité des symptômes généraux et le pronostic de la variole sont généralement en rapport avec l'abondance et la confluence de l'éruption. Et il est certain qu'une des particularités cliniques les plus frappantes de l'alastrim à la Martinique, a consisté dans le contraste entre l'état local de certains malades couverts de pustules et leur état général qui se maintenait très satisfaisant.

Mais ce n'est pas là un caractère différentiel convaincant à notre avis.

D'ailleurs nous avons observé quelques cas avec symptômes généraux graves : invasion bruyante, température élevée, prostration, éruption cohérente ou confluente, et dont quelques-uns se sont terminés par la mort. Un malade est même mort au

(1) ROGER, WIDAL et TEISSIER, *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule II, 1922, article Variole, page 187.

début de la période d'éruption, une éruption avortée de papules violacées avec taches ecchymotiques, faisant penser à la variole hémorragique.

La variole ne donne pas toujours lieu nécessairement à ces cicatrices déprimées, d'aspect luisant, et qui en constituent les véritables stigmates. A la chute des croûtes, succèdent, comme l'écrit P.-J. Teissier, soit des cicatrices déprimées caractéristiques, « *soit des taches qui disparaissent au bout de quelques mois* » (1).

Constatations expérimentales et microscopiques. — Si nous considérons les résultats de nos recherches de laboratoire, l'étude du contenu des vésico-pustules et la fréquente mononucléose sanguine rapprocheraient l'alastrim de la variole.

Mais nos inoculations au lapin et au veau sont restées négatives, comme celles de Moody. Nous n'avons pu malheureusement opérer que sur un seul singe, et n'avons pas réussi à reproduire sur lui les résultats nettement positifs obtenus par Leake et Force.

De même la réaction de la cornée, ou réaction de Paul, positive entre les mains d'Hector Read à Saint-Domingue, ne nous a donné, dans 15 cas, que des résultats négatifs. Mais on ne peut considérer cette réaction comme pathognomonique de la variole, et sur une statistique portant sur 70 cas de variole, elle est demeurée négative dans 23 o/o des cas, ainsi que nous l'avons rapporté plus haut.

Nos recherches expérimentales, si elles n'appuient pas l'identité des deux maladies, ne démontrent pas non plus leur distinction.

Par conséquent ni nos constatations cliniques, ni nos recherches microscopiques et expérimentales ne permettent de différencier d'une façon probante l'alastrim de la variole.

Quant à l'immunité incontestable conférée par le vaccin jennérien, immunité telle que la vaccination s'impose dans cette fièvre éruptive au même titre que dans la variole, elle constitue une très forte présomption en faveur de l'identité des deux maladies.

En résumé, nous avons tendance, d'après nos observations faites à la Martinique, à considérer l'alastrim comme une variole atténuée, une variole d'un type spécial, un peu modifiée dans son allure clinique, ce qui tient peut-etre au climat, à la race et à d'autres facteurs inconnus.

Nous nous rangeons ainsi à l'avis de la plupart des auteurs

(1) P.-J. Teissier. *Loc. cit.*, page 190.

qui ont récemment étudié la question et que nous avons cités.

C'est aussi l'opinion du professeur P.-J. TEISSIER, qui, dans son article Variole du *Nouveau Traité de médecine*, fait de la « white pox » du Brésil et de l'Afrique du Sud — dont il reproduit une photographie absolument identique à ce que nous avons vu ici — une variété bénigne de variole, « une variole des Noirs », « ne *semblant guère*, écrit-il, *différer de la variole européenne, ni étiologiquement, ni cliniquement* » (1).

Institut d'Hygiène et de Microbiologie de Fort-de-France (Martinique).

P. S. — Le travail qui précède était terminé et expédié lorsque j'ai eu connaissance de la communication du Prof. Léon BERNARD à l'Académie de Médecine (séance du 20 octobre). Je relèverai quelques points :

1° « La fièvre dure à peine 2 jours ». J'ai relevé des tracés indiquant une fièvre de 15 jours et plus.

2° « Aucun énanthème ». Or j'en ai observé très fréquemment, chaque fois que la maladie est un peu grave et cohérente.

3° « Les éléments éruptifs ne passent pas par les stades successifs de macules, papules, vésicules et pustules : ce sont d'emblée des vésico-pustules d'aspect opalescent ou laiteux ». Nos observations contredisent ce point.

4° Je n'ai, non plus, jamais observé, personnellement, de récidives.

5° Il est exact que, dans la majorité des cas, la maladie ne frappe que des sujets de race noire ou imprégnés de sang nègre ; mais ce n'est pas une règle absolue et nous connaissons quelques « blancs purs » qui ont été infectés.

6° Il y aurait peu de cas graves et « on ne connaît guère de cas mortels ». Ce n'est pas exact. Nous renvoyons à ce que nous avons écrit précédemment, en ajoutant que nous venons d'observer 6 décès dans une commune de l'île : les cas d'alastrim y ont été peu nombreux ; ils ont porté sur des individus habitant en dehors du bourg, centre de la commune, et ne venant pas aux séances de vaccination. A ce dernier point de vue, ce sont des exemples nouveaux de la protection conférée par la vaccine pour l'alastrim, à laquelle L. BERNARD ne croit pas et qui pourtant nous paraît bien établie.

(1) TEISSIER. *Loc. cit.*, page 200, note 2.

Formules et numérations leucocytaires aux Colonies. Leur importance pour le diagnostic des suppurations profondes et particulièrement des abcès du foie,

Par A. Lafont.

Tout médecin colonial, au cours de sa carrière mouvementée, s'est trouvé souvent aux prises avec des affections fébriles à type continu, subcontinu ou rémittent, plus ou moins accentuées et tenaces, durant un ou plusieurs septénaires ou quelques jours seulement, évoluant ici comme paludisme d'invasion, ou un réveil de paludisme, là avec les allures de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, de grippe infectieuse, d'accès filarien, de mélitococcie, de spirillose, de fièvres saisonnières, voire même de tuberculose aiguë. La sagacité la plus pénétrante a été parfois mise en échec au sujet de la nature réelle de l'affection.

En résumant plus de 28 années de pratique coloniale je retrouve dans mes souvenirs personnels de ces cas pleins d'intérêt, utiles à rappeler. Voici les plus marquants :

En rade de Djibouti un officier de marine d'un grade élevé, retour d'Extrême-Orient, est opéré *in extremis* d'un volumineux abcès du foie et succombe peu après l'opération.

A Mayotte un robuste marin de race noire entre à l'hôpital en pleine crise clonique et meurt deux heures après. A la nécropsie épanchement purulent dans la plèvre et le péricarde. Comme point de départ je note un abcès du foie ancien, siégeant sur la ligne axillaire et emprisonné dans une coque extraordinairement épaissie (3-4 cm.). Par les voies lymphatiques le pus a fini par se propager et a causé les complications mortelles relatées ci-dessus.

A la Réunion une fièvre continue chez une jeune créole avec poussée de lymphangite du bras droit se caractérise par une hyperleucocytose à polynucléaires dépassant 80 o/o. La quinine à haute dose demeure sans action. Une ponction met en évidence un abcès du médiastin antérieur. Une rapide intervention amena la guérison.

Chez un médecin de l'île Maurice c'est une affection fébrile au 10e jour avec hépatite concomitante qui est diagnostiquée hépatite suppurée. La formule leucocytaire indique leucopénie légère et mononucléose ; la séro-agglutination pratiquée à deux reprises à 48 heures d'intervalle est positive d'abord à 1/30, puis à 1/50. Ces renseignements donnés à temps empêchent

l'administration d'une énergique médication (Ipéka à la brésilienne). Et le médecin ne s'est jamais douté du service qu'en la circonstance lui rendit le laboratoire récemment fondé.

Là, c'est la femme d'un médecin traitée depuis 18 à 20 jours pour une fièvre continue par le pyramidon à dose filée (0 g. 20 toutes les 2-3 heures). Sous l'influence de cet antithermique la courbe ne dépasse guère 38° à 38°5 sauf de loin en loin quelques oscillations à 39°5 et quelques pincements au cœur. Aucun autre symptôme n'est noté par ailleurs malgré les examens les plus minutieux. Gêné par cette médication soutenue, je ne retire d'abord aucun renseignement de la formule leucocytaire. Mais quelques jours après, le pyramidon et toute médication étant supprimés, la formule *établie à jeun* donne un pourcentage de 78 polynucléaires avec absence d'éosinophiles. Le diagnostic d'abcès du foie fut posé et l'opération permit d'évacuer 1/2 l. de pus, l'abcès siégeant à la face postéro-inférieure dans une zone peu accessible à la palpation.

Ailleurs c'est un médecin colonial atteint de fièvre hectique traité avec ténacité dans une formation sanitaire des environs de Paris pour une tuberculose aiguë. Ce médecin posant lui-même le vrai diagnostic eut l'énergie de se faire évacuer sur l'hôpital Necker dans le Service du docteur ROUTIER. Ce dernier, en présence d'une douleur localisée au lobe gauche et d'une température très élevée avec délire entre 10 h. du soir et 2 h. du matin, évacua un abcès à la veille de causer une perforation abdominale et intestinale et déjà infecté par le coli-bacille. Une guérison rapide s'ensuivit. L'erreur du diagnostic du début avait failli coûter la vie au malade.

Un Gouverneur des Colonies souffrant d'une fièvre continue, à 40°, d'abord traité pour du paludisme, fut opéré trop tard d'un abcès du cerveau, suite d'une otite mal éteinte datant de son enfance.

Dans quelques-unes de ces observations l'étude de la formule leucocytaire a rendu les plus précieux services ; mais, encore trop nombreux sont les cas où le diagnostic ne fut pas posé, ou le fut beaucoup trop tardivement avec les désastres que l'on sait, faute d'avoir su interroger en temps voulu formule et numération leucocytaires.

Qu'il me soit permis de citer cette observation vécue à l'Hôpital Necker d'un homme de 35 ans, souffrant de fièvre et d'élancement dans la région abdomicale ; un kyste suppuré est soupçonné. Après laparatomie on ne trouve que des traces minimes de pus dans la fosse iliaque droite, ayant décollé les feuillets péritonéaux et dont l'origine échappa à l'opérateur malgré une

investigation minutieuse de la cavité abdominale. Trois jours après le malade succombe à une pneumonie double alors qu'il se déclarait soulagé. L'autopsie révéla un énorme abcès (1 l. et demi de pus) déprimant en bateau toute la face supérieure du foie, abcès étroitement emprisonné par des adhérences très épaisses. Une ponction de la glande hépatique eut probablement sauvé le patient si la numération leucocytaire avait été faite.

Les exemples ci-dessus montrent déjà quels services peuvent rendre : 1° les formules leucocytaires ; 2° la numération des leucocytes et l'excellent traité d'Hématologie de Bezançon et Labbé renferme de bien précieux enseignements à ce sujet.

En utilisant les seules formules leucocytaires, j'ai pu à Dakar diagnostiquer chez un Européen une leucémie myéloïde à laquelle personne ne songeait ; donner des indications en faveur d'affections typhoïdes ou paratyphoïdes en présence de certaines hépatites avec leucopénie et mononucléose ; soupçonner la nature spirochétosique de la fièvre jaune, dont la formule à prédominance de mononucléaire est si spéciale après la période d'invasion, jusqu'au jour où je vis par milliers à l'état frais des spirochètes ou leptospires à mouvements pendulants dans l'exsudat du cerveau d'un jauneux (Européen), peu d'heures après la mort (28 novembre 1912) (1).

Dans d'autres affections mal déterminées, tantôt les formules permettaient d'orienter le diagnostic vers le paludisme ou d'affirmer ce diagnostic malgré l'absence d'hématozoaires, par suite du pourcentage élevé de grands mono (10 à 15 o/o) ou de la présence de pigment mélanique dans leur intérieur ; tantôt ces formules indiquaient les plus fortes présomptions en faveur d'une suppuration profonde (polynucléose dépassant 70 o/o et éosinophilie diminuée ou absente) et le praticien (Réunion, Maurice (2), A. O. F.) pratiquant des ponctions méthodiques tombait souvent à sa grande surprise sur un abcès du foie à son début, qu'il évacuait aussitôt sans grands délabrements et avec guérison rapide.

Enfin, dans d'autres cas, une éosinophilie intense nous mettait sur la voie d'une affection chronique ou d'un parasitisme latent.

Frappé de ces résultats, au cours de divers séjours coloniaux,

(1) Observation non publiée.

(2) La leucocytose dans les diverses maladies. *Bulletin de la Société Médicale de l'Ile Maurice*, 26e année, 2e série, no 13, 1908, pp. 112, 113, 114 et 115, par A. Lafont.

nous avons recherché systématiquement au Laboratoire de Bactériologie du Tonkin la formule leucocytaire dans plus de 300 cas (tuberculose comprise), se répartissant sur 3 années. Les numérations leucocytaires furent établies parallèlement, chaque fois qu'il fût possible de le faire, dans 156 cas seulement. Nous retenons donc plus spécialement ce dernier chiffre comme le plus intéressant, car il permet de comparer formules et numérations et de contrôler les renseignements fournis par les deux méthodes.

Dans 80 cas s'appliquant à diverses formes de tuberculoses avancées (nombreux B. de KOCH, expectorations intenses et fièvres), la formule leucocytaire dépasse le plus souvent 70 o/o de poly.; les numérations leucocytaires oscillent entre 9 à 14.000 leucocytes, l'image d'Arneth est souvent à pronostic fatal.

Dans une seule observation j'ai pu noter une mononucléose très nette chez un tuberculeux à forme sclérosante atteint d'une impaludation intense à type quarte (très nombreux schizontes dans le sang).

En général, formules et numérations furent établies par les mêmes observateurs, le docteur KOUN et moi. Ce qui élimine en partie le facteur personnel qui n'existe du reste que pour la seule formule et c'est important à noter.

Les 76 autres observations ont donné 36 fois une numération leucocytaire de 12.000 à 25.000 leucocytes au millimètre cube, avec polynucléose élevée ou très élevée, diminution ou absence d'éosinophiles.

16 fois une numération variant de 9.000 à 11.700, avec polynucléose à 70 o/o, sauf dans 6 cas où la formule paraît normale ou à mononucléose prédominante.

24 fois une numération de 4.000 à 8.900, donnant dans 16 cas 70 à 84 o/o de poly. et dans 8 cas une formule normale ou voisine de la normale.

L'éosinophilie dans ces 3 séries a généralement varié selon la gravité des cas : demeurant normale, 2 à 5 o/o (cas à formule normale ou presque normale), pour s'abaisser à 1, 0,8, 0,6, 0,4 et 0 dans les cas graves à hyperleucocytose marquée.

D'emblée la série la plus intéressante — 36 cas — est celle à polynucléose très élevée et à numération de 12.000 à 15.000 leucocytes.

Parmi ces cas figurent un cas de rage avec 23.000 leucocytes, un cas d'endocardite infectieuse avec 16.000, tous deux terminés rapidement par la mort.

Un cas d'abcès très ancien du foie, localisé au lobe gauche avec 17.000 et 20.000 leucocytes et une éosinophilie atteignant

30 à 40 o/o, non opéré en raison de l'amélioration marquée obtenue par l'émétine.

Un cas d'hépatite avec ictère et température élevée, avec 17.000 leucocytes, chez lequel le Bordet-Wassermann fut fortement positif et que le double traitement à l'émétine et au sulfarsénol a guéri.

Une congestion du foie d'origine amibienne, avec 14.900 leucocytes, traitée et guérie par les injections d'émétine.

Certaines de ces observations ont donné lieu à deux ou à une série de formules et de numérations. En tenant compte de ces particularités, il nous reste 18 cas opérés à tous les stades de la suppuration, grâce aux formules et numérations leucocytaires et qui ont donné 17 succès ; les 4/5 chez les Européens de différents milieux sociaux et le dernier 1/5 chez des Annamites ou chez des métis.

Un opéré indigène (opération tardive avec 2 l. de pus) succomba à l'épuisement quelques jours après. Pendant cette période, sur la table d'autopsie on trouva chez un Européen une grosse collection purulente du foie non diagnostiquée pendant sa maladie prise pour du paludisme et chez lequel aucune formule ou numération ne fut tentée pour éclairer le diagnostic.

Ces 17 succès opératoires donnèrent lieu aux remarques suivantes : la radioscopie ou la radiographie ne donne aucun renseignement utile, sauf dans les abcès de la face antérieure du foie présentant une voussure accusée du diaphragme et ces cas furent très rares. Nous n'en avons pas noté le pourcentage. Ces moyens d'investigations peuvent même égarer, témoin cette très instructive observation qui ne figure pas dans notre série d'un cas présentant une ombre localisée, faisant croire à une collection purulente. Formule et numération pratiquées parallèlement donnèrent :

1° Une formule presque normale ;

2° 6.000 leucocytes seulement. Cette concordance permettait d'écarter la possibilité d'un abcès, néanmoins les ponctions furent tentées et ne ramenèrent que de rares débris de tissus grisâtres qu'on ne prit pas même la peine d'examiner au microscope.

Entre temps, un Bordet-Wassermann se montrait positif dans les 4 tubes. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une gomme non ramollie ou d'un tissu cicatriciel et nullement d'un abcès hépatique en évolution.

Chez un de ces opérés il y eut successivement un abcès évacué par la bouche, un deuxième par l'anus et le troisième, la

température persistant, fut dépisté sur les indications des formule et numération puis évacué par ponctions.

Un autre, traité d'abord à domicile pendant 2 mois par des injections toniques, entre à l'hôpital au moment où l'abcès très volumineux ne laissait plus aucun doute. La formule donne un pourcentage de 82,7 poly et 0 éosino. La numération révéla 21.500 leucocytes. L'opération faite quelques heures, après donna issue à près de 2 l. de pus et l'opéré put rentrer en France, mais à l'état de ruine physiologique.

L'un de ces opérés avait eu son diagnostic posé avec 18.000 leucocytes et une hyperleucocytose très élevée, un mois avant l'opération. On obtient ce résultat d'évacuer quatre semaines après 2 l. de pus et d'obtenir une convalescence de longue durée, le médecin n'ayant pas cru pouvoir attribuer aux renseignements de Laboratoire leur valeur réelle.

Enfin, en plusieurs circonstances où il y avait hésitation sur l'existence possible d'une collection purulente, les formule et numération amenèrent des ponctions précoces, avec évacuations d'abcès peu développés et guérison en moins de 15 jours.

Une dernière observation non moins intéressante est celle de ce soldat chez qui la formule leucocytaire donna : poly 67 o/o, éosino 0,5, alors que la numération dépassait 12.000. On ne tint compte que de la formule et la ponction fut différée. Résultat 3/4 de l. de pus quand on opéra quelques jours après. La formule ici avait nettement égaré l'observateur, mais la numération avait rectifié et indiqué la recherche de l'abcès.

Notre conclusion est donc que s'il y a le plus souvent concordance entre les formules et les numérations faites en même temps, il y a lieu d'accorder une plus grande importation à la numération.

Il semble bien, en effet, d'après ces 18 opérés, que la recherche du pus profond s'impose à partir de 12.000 leucocytes ou à ses environs immédiats.

L'exemple suivant, qui m'est personnel, vient à l'appui. A la suite d'une série d'injections de chlorhydrate d'émétine dans la paroi abdominale, une forte réaction s'ensuivit avec tuméfaction, douleur, chaleur et frissons à tel point qu'on crut à des abcès. Avant toute intervention j'ai interrogé la formule qui atteignait 70 o/o avec éosinophilie diminuée et la numération 11.300. Ce dernier chiffre me parut trop peu élevé pour justifier une incision. Sous l'influence des pansements humides tout rentra dans l'ordre. La réaction constatée était donc voisine ou à la limite du pus.

Faut-il en conclure qu'au-dessous de 12.000 leucocytes il n'y

ait pas possibilité d'abcès. C'est fort possible, mais on ne peut l'affirmer. En présence d'abcès ancien (abcès enkysté) toute action biologique peut s'éteindre, mais il me paraît acquis, d'après les 18 cas cités, que pour des processus en évolution, causant de violentes réactions organiques, la possibilité du pus doit pratiquement être recherchée à partir ou aux environs de 12.000 leucocytes.

J'estime que la numération des leucocytes est plus rapide que la formule leucocytaire et peut donner des renseignements de première importance lorsqu'il faut aller vite.

COMMENT ÉTABLIR FORMULES ET NUMÉRATIONS

Pour la numération, qu'on adopte l'hématimètre de Hayem, de Malassez, de Thoma, ou la cellule d'Agasse Lafont, il faut se servir d'une pipette spéciale, bien graduée, pour les leucocytes.

A la pulpe d'un doigt aseptisé et asséché piquer franchement avec un vaccinostyle. Essuyer la première goutte de sang et prélever la seconde goutte jusqu'à la division 1 ou si le sang est peu abondant jusqu'au trait 0,5. Remplir aussitôt l'ampoule de la pipette jusqu'au trait supérieur d'une solution acétique à 1/100; fermer les deux extrémités entre les deux doigts et agiter pour répartir la goutte de sang et dissoudre les globules rouges.

Si on ne peut numérer sur place ou qu'on doive envoyer à un laboratoire, fermer les deux extrémités de la pipette avec une bandelette mince de caoutchouc, dispositif très simple que nous employions couramment à Hanoï.

Sans entrer dans les détails, la numération s'établit très vite en quelques minutes et chaque appareil a des tables facilitant les calculs, tandis qu'une formule leucocytaire avec la coloration de la lame demande un temps bien plus considérable. Une erreur à éviter au moment de la prise de sang c'est de ne pas confondre, la pipette destinée aux hématies avec celle destinée aux leucocytes.

Les formules s'établissent sur des prises de sang faites en même temps, la même goutte restant toute entière bien étalée sur la même lame et colorée au biéosinate ou à l'azur éosine.

Il faut compter au moins 300 leucocytes en utilisant les bords et le milieu de la lame dans toute sa longueur, les leucocytes étant presque toujours entraînés à l'extrémité.

En pratique on se contente de numérer monoculaires (les grands mono sont comptés à part), polynucléaires neutrophiles

et éosinophiles et formes de transition. En cours d'examen on peut toujours noter les formes anormales. L'essentiel est d'avoir une bonne coloration.

Il est important aussi de se rappeler que toute prise de sang pour numération leucocytaire doit se faire de préférence le malade étant à jeun, non soumis à une médication ou à une balnéation quelconque. Ces points sont souvent perdus de vue par les médecins et il en résulte des causes d'erreur appréciables, telles que les leucocytoses digestives, médicamenteuses ou balnéaires qui viennent perturber et fausser les résultats de l'examen au point de le rendre inutilisable. Mais, ces réserves faites, la numération des leucocytes dans les affections coloniales à diagnostic difficile conserve toute sa valeur; c'est pour ne pas l'avoir tenté qu'à près de 30 ans d'intervalle je note deux collections purulentes des plèvres prises pour de la tuberculose; dans le premier cas chez un adulte dans la force de l'âge, le laboratoire constatant l'absence répétée du bacille de KOCH et la présence de quelques chaînettes de streptocoques; l'erreur de diagnostic fut redressée au bout de 3 mois. Le malade en pleine fièvre hectique fut opéré et guérit.

Dans le second cas, chez un enfant de 10 ans atteint successivement de varicelle, de coqueluche grave avec présence intercurrente d'amibes dysentériques dans les selles, l'affection fébrile persistant se compliqua d'une réaction péritonéale intense avec formation de véritables gâteaux péritonéaux simulant une poussée de péritonite tuberculeuse. Une double vomique pulmonaire et intestinale avec infiltrations vint éclairer tardivement le diagnostic.

L'opération tentée ne put donner de résultat. Il s'agissait d'une pleurésie à pus verdâtre avec culture pure de pneumocoques. Nul doute qu'en présence d'une numération à 20.30.000 leucocytes, si on l'eut fait en temps utile, le pronostic aurait été tout autre.

Comme le diagnostic des suppurations profondes est l'un des plus ardus de la pathologie et que ces dernières sont d'une redoutable fréquence aux Colonies, toute erreur de diagnostic est souvent un arrêt de mort. J'estime avec une conviction profonde qu'en plus des autres moyens cliniques les formules leucocytaires bien faites et surtout *la numération des leucocytes* rendront d'inestimables services lorsqu'on saura bien les manier.

Dans tout poste colonial, à côté du microscope devraient exister un hématimètre tenu soigneusement en bon état et les instructions nécessaires pour s'en servir. Aucun médecin colonial

ne devrait rejoindre son poste sans un stage de quelques jours dans un laboratoire central, afin de pouvoir tirer parti de ces méthodes.

C'est parce que Séguin a constaté sur 539 nécropsies pratiquées à l'Hôpital de Lanessan, de juin 1897 à décembre 1911, que la mortalité par amibiase intestinale ou hépatique est de 50 o/o, qu'il est si important d'utiliser formules et surtout numérations pour un diagnostic précoce et pour sauver ses malades dans les cas de suppuration profonde.

M. Weinberg. — Les observations de M. Lafont sont très intéressantes. Il est certain que la constatation d'une leucocytose intense aide beaucoup à établir le diagnostic de suppuration profonde. Il ne faut pas, cependant, oublier un autre procédé, auquel il est indispensable de recourir lorsqu'on veut avoir la certitude qu'on est en présence d'une suppuration siégeant dans un organe profond, c'est la détermination de l'indice antitryptique du sérum.

Dans un cas de suppuration profonde, tous les ferments mis en liberté par les leucocytes désagrégés sont résorbés par l'organisme qui élabore rapidement une quantité considérable de substances antitryptiques. L'indice antitryptique monte souvent de 4, 5 à 12, 15, 16 et même plus haut.

On peut trouver un indice antitryptique aussi élevé dans certains cas de cancer ; mais la confusion n'est guère possible : les symptômes cliniques et la formule leucocytaire étant complètement différents dans ces deux maladies.

ERRATA

Bull. n° 8, 10 octobre 1923 :

A la page 622, dernière ligne, lire dorso-ventrale, au lieu de dorso-verticale.

Page 624, ligne 19, au lieu de : la longueur du corps du ♂ est 16-182 mm., lire 16-18,2 mm.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 4, 5, juillet-septembre 1923.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IV, f. 8, août 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 17, 19, 1[er] septembre, 1[er] octobre 1923.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXIX, f. 1, janvier-février 1923.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVII, f. 3, 13 octobre 1923.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVII, f. 9, octobre 1923.

Archivos de Cardiologia y Hematologia, t. IV, f. 9, septembre 1923.

Bulletin de Microbiologie et d'Epidémiologie (Saratoff), t. I, f. 1, 2, 3, 1922; t. II, f. 1-2, 1923.

Calcutta Medical Journal, t. XVIII, f. 1, juillet 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 4, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 13, 20 septembre 1923.

Journal of the Royal Army-Medical Corps, t. XLI, f. 4, 5, octobre 1923.

Journal of the Royal Sanitary Institute, t. XLIV, f. 6, novembre 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 19, 20, 1[er] et 15 octobre 1923.

Laboratorio Clinico, t. III, f. 17, juillet 1923.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, n° 2, 1923.

Nipiologia, t. IX, f. 3, juillet-septembre 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 20, 15 octobre 1923.

Philippine Journal of Science, t. XXIII, f. 3, 4 septembre 1923.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XI, f. 10, octobre 1923.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. IX, f. 64, 31 juillet 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 7, juillet 1923.

Revista Zootécnica, t. X, f. 119, 15 août 1923.

Revue de Pathologie comparée, n°s 238, 239, 240, 5-20 octobre, 5 novembre 1923.

Sciencia Medica, t. I, f. 2, 3, 31 août, 30 septembre 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XX, f. 10, octobre 1923.

BROCHURES DIVERSES

Istituto di Patologia e Clinica Medica Veterinaria della R. Universita di Bologna. Publications 1920-1922.

Institut de Sérothérapie de Bucarest. Rapport 1902-1923.

Medical Association of the Isthmian Canal Zone. Proceedings juin à décembre 1920.

S. de Buen, J. Fragosa, E. Luengo. Diverses brochures.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.